

TAURODONTISMUS UND
KLINEFELTER SYNDROM

Fritz Scholz

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548325_0007

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie der Universität München

(Direktor: Prof. Dr. A. Stahl)

TAURODONTISMUS UND KLINEFELTER SYNDROM

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz S c h o l z

aus

Marktoberdorf

München 1981

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin
der Universität München

Berichterstatter : Priv.Doiz.Dr.Dr.B. Rossiwall
Mitberichterstatter: Prof. Dr.A. Stahl
Dekan : Prof. Dr.W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26. 05. 1981



Meinen Eltern

G l i e d e r u n g

	Seite
1. Einführung in den Taurodontismus	4
1.1. Der Begriff	4
1.2. Anthropologische Bedeutung	4
1.3. Erste Berichte bei rezenten Menschen	6
1.4. Klassifikation nach Shaw	6
1.4.1. Heutige Klassifikation	8
1.5. Wissenschaftliche Bedeutung des Taurodontismus nach dem zweiten Weltkrieg	8
1.6. Taurodontismus im Klinefelter Syndrom	9
2. Anthropologische Übersicht	12
2.1. Historische Ausgangssituation	12
2.2. Der Mensch von Krapina	13
2.2.1. Die taurodonten Molaren des Krapiners	14
2.3. Taurodontismus bei anderen Neandertalern	15
2.4. Taurodontismus in rezenten Kiefern	15
2.5. Die wissenschaftliche Bedeutung des Taurodontismus	18
2.5.1. Adloff	18
2.5.2. Gorjanovic-Kramberger	19
2.5.3. Keith	20
2.5.4. Die Synthese des Disputs	20
2.6. Die Stellung der Neandertaler aus der Sicht der heutigen Wissenschaft	22

	Seite
3. Die Klinik des Taurodontismus	24
3.1. Histologie	24
3.1.1. Historischer Rückblick	24
3.1.2. Lichtmikroskopische Befunde	24
3.1.3. Elektronenoptische Befunde	25
3.2. Pathogenese	26
3.2.1 Historischer Rückblick	26
3.2.2. Heutige Theorien	27
3.2.2.1. Die Hertwigsche Epithelscheide als verantwortliche Struktur	27
3.2.2.2. Das Mesenchym der Zahnpapille	29
3.3. Morphologie	30
3.3.1. Historischer Rückblick	30
3.3.2. Das Problem der "cuneiformen" Molaren	31
3.4. Epidemiologie	34
3.4.1. Historische Ausgangssituation	34
3.4.2 Quantitative Studien	35
3.4.3 Der zweite Unterkiefermolar	37
3.5. Begriff, deskriptive und metrische Definitionen	39
3.5.1. Historischer Rückblick	39
3.5.2. Deskriptive Definitionen	39
3.5.3. Metrische Definitionen	41

	Seite
3.6.	Ätiologie 45
3.6.1.	Funktionelle Adaptation als ätiologischer Faktor 45
3.6.2.	Der pathogenetische Hintergrund des Taurodontismus 46
3.6.3.	Taurodontismus und andere pathologische Befunde 47
3.6.4.	Taurodontismus und "ektodermale Dysplasien" 48
3.6.5.	Taurodontismus und strukturelle Chromosomenaberration 54
4.	Material und Methode 56
4.1.	Das Klinefelter Syndrom 56
4.2.	Problemstellung 58
4.3.	Röntgenbilder 59
4.4.	Patienten 60
4.5.	Kontrollgruppe 61
4.6.	Meßgerät 62
4.7.	Parameter 63
4.8.	Selektion der Meßobjekte 67
4.9.	Statistische Methode 69
5.	Ergebnisse 70
6.	Diskussion 79
7.	Zusammenfassung 96
8.	Abkürzungsverzeichnis 97
9.	Literaturverzeichnis 98

1. Einführung in den Taurodontismus

1.1. Der Begriff

Der englische Anatom und Anthropologe Sir Arthur Keith führte 1913 den Begriff Taurodontismus für eine besondere Form menschlicher Molaren in die Literatur ein (89). Die Pulpenkammern dieser Zähne "wiesen beträchtliche Dimensionen auf und dehnten sich weit nach apikal auf Kosten der Wurzeln aus" (91,92). Die äußere Ähnlichkeit mit Rinderzähnen veranlaßte Keith zur Assoziation mit dem Wort "taurus" (lateinisch: Stier). Im Gegensatz dazu nannte Keith die normale Form der Molaren mit ihren kleinen Pulpenkammern cynodont (griechisch: Kynos=Hund)(89). Diese Begriffe wurden bald international verwendet und verdrängten den alten Terminus "prismatische Molaren" (39, 69,111) (Abb. 1), der auf Heider und Wedl, 1869, (70) zurückgeht.

1.2. Anthropologische Bedeutung

Breites wissenschaftliches Interesse erregten diese Zähne erstmalig durch die Neandertalerfunde von Krapina in Kroatien (Jugoslawien) im Jahr 1899 (14). Sie wurden dort in großer Zahl (58,59,81,83) und mit verschiedenen starker Ausprägung des Taurodontismus gefunden (4,6,58, 59,83,167). Für ein halbes Jahrhundert sollten dann die Krapinamolaren und später die der Neandertaler Gegenstand heftiger anthropologischer Streitfragen sein (3,4, 5,6,7,8,9,10,12,20,21,58,60,61,62,89,90,91,92,174). Im

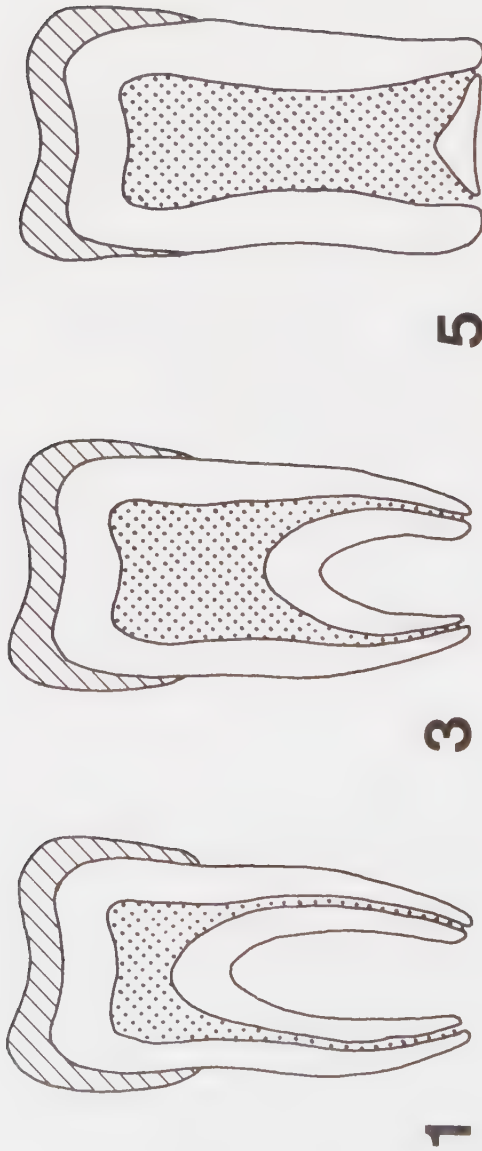


Abb. 1: SCHEMATISCHE MOLARENQUERSCHNITTE

1: normaler cynodonter Molar

3: leichte Form des Taurodontismus

5: Taurodontismus in seiner stärksten Ausprägung

Kern drehte sich die Diskussion um den Verwandtschaftsgrad des modernen Menschen zum Neandertaler (145).

1.3. Erste Berichte bei rezenten Menschen

Schon bald tauchten Berichte über taurodonte Molaren bei lebenden Menschenrassen auf, was zu weiteren vielfältigen Spekulationen über die phylogenetische Bedeutung des Taurodontismus führte (8,36,60,70,71,129,149). Diese Frage ist heute noch nicht endgültig beantwortet (23,27,169).

1.4. Klassifikation nach Shaw

In einer Studie über den Taurodontismus bei südafrikanischen Stämmen gab Shaw, 1928, (149) ein erstes Einteilungsschema für dieses Merkmal an. Als Maßstab dienten die Molaren des Krapinaneandertaler, die des Homo Heidelbergensis und die der von ihm selbst untersuchten Bantu-Boskop-Mischlinge, qualifiziert als hypertaurodont, mesotaurodont und hypotaurodont. Shaw's Definition gründete sich allerdings nur auf rein äußerliche Aspekte der Kronen- und Wurzelmorphologie. Beim Taurodontismus weiche der Zahnhals mit seiner Einschnürung an der Schmelz-Zement-Grenze einem eigenständigen Teil in der Zahnanatomie, dem Zahnkörper (body of the tooth). Dieser dehne sich apikalwärts auf Kosten der Wurzeln aus. Die Form der Pulpenkammer ließ Shaw unberücksichtigt; er ging sogar so weit,

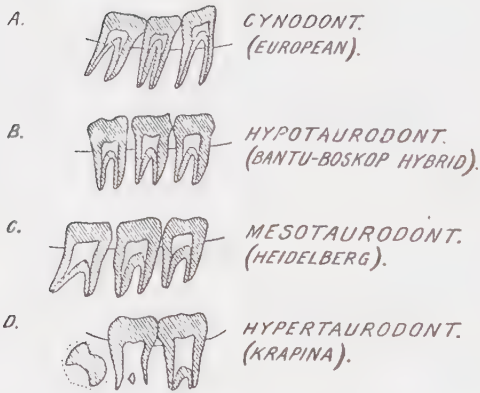


Abb. 2: KLASSIFIKATIONSSCHEMA NACH SHAW

Umzeichnung aus Shaw, M.J.C.

Taurodont Teeth In South African Races
J. Anat. 62, 476 - 499, 1928

ihre Morphologie als Merkmal des Taurodontismus gar nicht gelten zu lassen (Abb. 2).

1.4.1. Heutige Klassifikation

Schema und Maßstab werden noch heute allgemein verwendet (39,104), obwohl das erste diagnostische Kriterium nun die Gestalt der Pulpenkammer ist (32,68,88,102). Jedoch selbst die Klassifikation an sich bietet nicht unerhebliche Schwierigkeiten (2,55,150,151). Offensichtlich ist der Taurodontismus ein kontinuierliches Merkmal vom Cynodonten zum Hypertaurodonten (2,23,68,78). Shaw's Einteilung suggeriert jedoch ein distinktes Merkmal in drei Kategorien der Ausprägung (23). Dieser Gegensatz führt zu einer unsicheren Diagnose besonders beim Hypo- und Mesotaurodontismus (2,55). Bei diskreten Formen des Taurodontismus bleiben die Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren immer nur bedingt miteinander vergleichbar (32,55). Trotzdem gibt es nur sehr wenige metrische Verfahren, die sich dem Taurodontismus nähern (32).

1.5. Wissenschaftliche Bedeutung des Taurodontismus

Nach dem zweiten Weltkrieg wandte sich das wissenschaftliche Interesse der medizinisch-klinischen Kasuistik des Taurodontismus zu. Zunehmend tauchten in der Literatur Fallberichte über einzelne taurodonte Molaren bei den zivilisierten Völkern auf (18,38,39,70,102,104,105,106,

113,160,166). Der breite Einsatz der Röntgendiagnostik hat die Basis dafür geschaffen (103,111,160). Nur wenige Studien behandelten noch ausschließlich die anthropologischen Probleme dieses Phänomens (31,169). Mittlerweile läßt sich die Literatur in Fallberichte mit Taurodontismus als einzigem Merkmal gliedern und in Studien, in denen solche Molaren zusammen mit vielfältigen oralen und extraoralen pathologischen Situationen beobachtet werden. Hier sind in erster Linie genetisch bedingte Krankheitsbilder betroffen. So wurden taurodonte Molaren im Mongolismus (131), im cri-du-chat- im Turner- (180,181) und im Klinefelter-Syndrom beobachtet (37,42,44,72,78,86,87,97,108,110,158,161,180,181).

1.6. Taurodontismus im Klinefelter Syndrom

Im Klinefelter Syndrom beschränken sich die Berichte nicht nur auf die klassische XXY-Chromosomenkonstellation, sondern beinhalten auch die höhergradigen Polyploidien des X-Chromosoms und deren Mosaik (37,86,87,159).

So findet Keeler, 1972/73, (86,87) bei einem Patientenkollektiv von drei 47XXY, einem 49XXXXY/48XXXY und zwei 48XXYY Fällen in allen Gebissen taurodonte Molaren. X-Chromosome scheinen die Entwicklung der Zahn- und Wurzelmorphologie durchaus zu beeinflussen, (46,48,139) vor allem zwischen dem sechsten pränatalen Monat bis zum 10. Lebensjahr (87). Auch hängt die Ausprägung des Tau-

odontismus vielleicht mit der Zahl der überzähligen X-Chromosome direkt zusammen (37,159). Trotz vereinzelter weiterer Fallberichte läßt sich ein Zusammenhang von Klinefelter Syndrom und taurodonter Wurzelmorphologie nicht eindeutig formulieren (37).

So stufen Feichtinger und Rossiwall, 1977, (37) nur das 47XXY / 48XXXY Mosaik unter sieben 47XXY und einem 47XXX-Patienten als taurodont ein. Die Befunde der einzelnen Autoren sind aber nur bedingt miteinander vergleichbar. Die Beurteilungskriterien sind oft nicht bekannt (87) oder, wie bei Shaw's System, zu unsicher gerade bei den mehr diskreten Formen des Merkmals (55).

Feichtinger und Rossiwall, 1977, (37) beurteilten ihre Patienten mit der Arbeitsdefinition, die Strecke von der Bifurkation zur Schmelz-Zementgrenze müsse größer sein als die Höhe der anatomischen Krone. Dieser strenge Maßstab kann durchaus zu dem Ergebnis geführt haben, daß im Standard Klinefelter der Taurodontismus nicht unbedingt assoziiert ist. Diese Definition wurde zudem mit einer randomisierten Kontrollgruppe geprüft. Es zeigte sich, daß dort normalerweise das Verhältnis der beiden Strecken zueinander kontinuierlich bis zum Maximum 1 : 1 reichte und erst ein Quotient größer als - 1 - folglich eindeutig einen taurodonten Zahn beschrieb. Letztlich konnte jedoch der Zusammenhang von Taurodontismus und Klinefelter Syndrom noch nicht geklärt werden (37,110,161).

Die Anzahl der bis jetzt untersuchten Patienten reicht nicht aus, um eine endgültige Aussage in der einen oder anderen Richtung zu untermauern.

2. Anthropologische Übersicht

2.1. Historische Ausgangssituation

Zähne und Kiefer gehören in der Paläontologie zu den bedeutsamen Funden. Oft sind sie, wie der Unterkiefer von Mauer (*Homo Heidelbergensis*) (140), die einzigen Zeugen der menschlichen Stammesgeschichte (9,20,53,145). Die Widerstandsfähigkeit der Zähne und die lose Verbindung des Unterkiefers zum Schädel schaffen die Voraussetzungen dafür, daß gerade diese Strukturen geologische Epochen überdauern können (9,53).

So waren auch immer wieder Zahnärzte Autoren anthropologischer Studien und manchmal sogar die Protagonisten des einen oder anderen wissenschaftlichen Standpunktes. Euler, Walkhoff und Adloff seien stellvertretend genannt (53).

Im Jahr 1856, drei Jahre bevor Darwins Werk über die Entstehung der Arten erschien, fand der Gymnasialprofessor Dr. Fuhlrott diluviale Skelettreste in einer Höhle des Neandertals bei Düsseldorf (145). Sie sollten - auf Vorschlag eines englischen Wissenschaftlers - zum Namensgeber und Sammelbegriff für die Menschen des Pleistozän werden (53). Der Neandertaler Fund war jedoch nicht unumstritten, und anfangs bezweifelte vor allem Virchow das geologische Alter der Fossilien (145,167). Erst die

sehr ähnlich gestalteten Ausgrabungsstücke von Spy (Belgien), wo neben menschlichen auch tierische Knochen ans Tageslicht kamen, bewiesen letztlich die diluviale Herkunft des Fuhlrott'schen Fundes (53,167). Vergleichende Messungen und Analysen der Skeletteile bezeichneten die Neandertaler als eigenständige Art, getrennt vom Homo sapiens einerseits und von den Primaten andererseits (84,145).

2.2. Der Mensch von Krapina

In der Diskussion um die Abstammungslehre war das verwandtschaftliche Verhältnis des Menschen zum Neandertaler eine zentrale Frage der Anthropologie geworden (89,145). Hierbei sollten die Theorien über die prismatischen Molarenwurzeln des Homo primigenius aus Krapina (Jugoslawien) wesentliche Argumente für und gegen eine direkte Abstammung des Menschen vom Neandertaler sein (125). Systematische Ausgrabungen im Krapinatal in Kroatien ließen Gorjanovic-Kramberger in den Jahren 1895 - 1905 eine große Zahl tierischer und menschlicher Skelettreste aus dem Pleistozän bergen (58,167). Etwa 14 Individuen (59), spätere Analysen sprechen von 23 - 28 (81), sollten dort das Opfer eines Kampfes oder eines kannibalistischen Ritus geworden sein (58,59,83).

2.2.1. Die taurodonten Molaren des Krapiners

Die Hälfte der gefundenen Molaren besaß diese eigenartigen röhrenförmigen, prismatischen Wurzeln, deren ungeteilter Wurzelblock ganz von einer geräumigen Pulpenkammer eingenommen wurde (58).

Bei einer Reihe weiterer Molaren war die Bi/Trifurkation deutlich nach apikal verlagert mit entsprechend kurzen Wurzeln (83). Damit waren ca. 90 % der Seitenzähne mit einem Merkmal behaftet (83), das Keith, 1913, (89) als "taurodont" beschreiben sollte. Die restlichen Molaren entsprachen dem üblichen Typ mit hoch ansetzender Furkation und kleiner Kronenpulpa.

In den hypertaurodonten Zähnen war die Pulpa nur noch durch eine apikale Platte verschlossen, an deren Rand zwei dünne "Wurzelpulpen" nach außen zogen (39). Hielt man das Apikalstück erst für eine Neubildung im Sinne eines Osteodontintumors (59,60,167) oder für eine Hyperzementose (36), so ergaben spätere histologische Untersuchungen eine pulpenwärts konvexe Platte aus regulärem Dentin, die nach außen von Zement bedeckt war (39,102). Es sah ganz so aus, als hätte zuletzt noch der Versuch einer Wurzelbildung stattgefunden (39,92).

2.3. Taurodontismus bei anderen Neandertalern

In der Folge zeigte es sich, daß nicht nur der Krapinamensch mit diesem Merkmal behaftet war, sondern auch andere Neandertaler aus Europa und Asien (21, 50, 76, 90, 91, 114, 140-174). Taurodonte Molaren kamen sowohl im Milchgebiß (50) als auch in der bleibenden Dentition der diluvialen Menschen vor. Das Merkmal war durchaus uneinheitlich ausgeprägt und reichte von milden Formen, wie beim Ehringsdorfer Kind (91), bis zum Extrem des Krapiners (125). Pithekanthropus bildete mit seinem cynodonten Zähnen eine Ausnahme (76).

2.4. Taurodontismus in rezenten Kiefern

Über Taurodontismus in modernen Kiefern lagen bald auch erste Berichte vor (36, 60, 70, 71, 129). Teilweise wurden solche Exemplare an die beteiligten Anthropologen eingesandt (60), so auch von Otto Walkhoff aus München.

Wohl zufällig stammten diese Molaren fast alle aus Oberkiefern (39), was dazu führte, daß Adloff, 1910, (8) sie nicht als identisch mit den taurodonten Unterkiefermolaren des *Homo primigenius* anerkennen wollte (5, 6) (Abb. 3). Apfelstaedt's, 1928, (71) Bericht über einen hypertaurodonten Unterkiefer-Molaren wurde dabei übersehen (39, 71). Auch wußte man, daß Molaren mit geräumigen Pulpenkammern und kurzen Wurzeln in Eskimogebeissen vorkamen

(8,62). Diese Befunde fanden jedoch kaum Eingang in die Diskussion über die phylogenetische Bedeutung des Phänomens (39). Als weitere morphologische Besonderheiten im Gebiß des Krapiners wurden "geschaufelte Schneidezähne" (81) beschrieben. Diese Bildung wurde bei Neandertalern (21,34,174), wie auch bei modernen Menschen, (44,87,125) zusammen mit prismatischen Molaren beobachtet.

12.



Fig. 12. Oberer Mahl Zahn mit vollkommen regelmässiger Krone und derartig verschmolzenen Wurzeln, dass die Contouren der letzteren fast gänzlich verschwunden sind. Der Zahn ist von der Krone bis zu den Wurzelspitzen von gleichmässiger Stärke und, einem vierseitigen Prisma gleichend, ringsum von mehr oder weniger ebenen Flächen begrenzt. Selbst die Wurzelspitzen liegen von einer Lage hypertrophischen Cementes bedeckt in einer zur Kaufläche parallelen Fläche vereinigt. Nat. Gr.

Abb. 3: DER "ÄLTESTE" TAURODONT MOLAR EINES MODERNEN MENSCHEN

aus (70) Heider, M.; Wedl, C.:

Atlas zur Pathologie der Zähne, Leipzig 1869

Vergrößerte Photographien aus der Originalvorlage

2.5. Die wissenschaftliche Bedeutung des Taurodontismus

2.5.1. Adloff

Die Ansichten über Ätiologie und anthropologische Wertigkeit des Taurodontismus waren einander teilweise diametral entgegengesetzt.

So betrachtete Adloff, 1907, 1908, 1909 (3,4,5,6,7,8,9,11) die hypertaurodonten Molaren des Krapinamenschen als Spezialisierung mit regressivem Charakter, was er unter anderem auch aus einer reduzierten Höckerzahl einiger Molaren schloß. Für ihn schied der Neandertaler als direkter Vorläufer des Menschen aus. Die nur mäßig vergrößerten Pulpenkammern des Heidelberger Menschen interpretierte er als infantiles Merkmal (8). Im Gegensatz zu den modernen Zähnen seien die des Neandertalers noch nicht fähig gewesen, im Laufe des Alterns oder auf exogene Reize hin Dentin an die Pulpenwände anzulagern. Dies sei eine Errungenschaft der Evolution, die erst der heutige Mensch besitzt. So sei *Homo Heidelbergensis* zwangsläufig auf einem Stadium stehengeblieben, das den heutigen Milchmolaren oder jugendlichen bleibenden Zähnen entspricht, die ja auch relativ geräumige Pulpenkammern aufweisen.

Die Molaren des *Homo Heidelbergensis* - und auch vergleichbare Zähne der modernen Eskimos (8) - seien entwicklungsgeschichtlich ein primitives Fortbestehen einer jugend-

lichen Eigenart und mithin etwas völlig verschiedenes zu den prismatischen Molaren des *Homo primigenius*.

Diese Ansicht wurde teilweise in der neueren Literatur auf den Taurodontismus insgesamt als ätiologisches Konzept ausgeweitet. Man nannte ihn ein infantiles Merkmal (54), eine Neotenie (31) oder Pädomorphie (168). Exzessive Dentinanlagerungen sind jedoch auch bei diluvialen Zähnen beobachtet worden (59). Ebenso erscheinen die Pulpenkammern Jugendlicher nur relativ groß, da die Hartsubstanzbildung auch nach dem Durchbruch der Zähne noch nicht abgeschlossen ist (2,146). Weitere Dentinanlagerungen während des Alterns und auf Grund äußerer Stimuli sind sehr vorsichtig zu beurteilen und dürften sich nur in geringerem Maße vollziehen als oft angenommen wird. (22,128,141).

2.5.2 Gorjanovic - Kramberger

Für Gorjanovic-Kramberger, 1906, lagen taurodonte Molaren durchaus im Spektrum menschlicher Variation (61). Wohl konstatierte er, daß das Merkmal offensichtlich bei den diluvialen Menschen häufiger vorkomme, es aber trotzdem Gemeingut der ausgestorbenen und lebenden Menschenrassen sei (60). In den Molaren des *Homo Heidelbergensis* und des *Homo primigenius* sah er das gleiche Merkmal, nur in unterschiedlicher Ausprägung. So stellte er den Heidelberger an den Beginn einer Abstammungsreihe, die über den *Homo*

primigenius, direkt zum heutigen Menschen führt. (58,59,60).

Die Auseinandersetzungen zwischen beiden Wissenschaftlern waren ungewöhnlich polemisch und heftig (36). Zwischen den einzelnen Disputationsbeiträgen lagen oft nur wenige Monate. 1942 griff Adloff das Thema noch einmal auf und vertrat nachhaltig seinen alten Standpunkt zum Phänomen des Taurodontismus (11,12).

2.5.3. Keith

Unterstützt wurde Adloff von Keith, 1913/25. Auch für ihn waren taurodonte Molaren eine Spezialisierung gegenüber dem cynodonten, primitiveren Zahntyp der Primaten und des Homo sapiens (89,91). Gefördert wurde diese Entwicklung beim Neandertaler durch eine harte vegetarische Ernährung und durch ausgeprägte horizontale Mastikationsbewegungen (91). Keith hielt den Neandertaler für eine spezialisierte Kollaterale zum Stamm des Homo sapiens und auf keinen Fall für die "dawn form of humanity" (91).

2.5.4. Die Synthese des Disputs

Eine systematische Suche bei Bantu/Boskop-Mischlingen nach Taurodontismus erbrachte den Nachweis, daß dieses Merkmal durchaus in lebenden Menschenrassen anzutreffen ist (149). Bei etwa 30 % seiner Probanden fand Shaw, 1928, (149) eine geringe apikale Verlagerung der Bi/Tri-furkationen der Molarenwurzeln. In seiner Klassifikation

bezeichnete er die Molaren der Bantu/Boskop-Mischlinge als hypotaurodont, die des Homo Heidelbergensis als mesotaurodont und die des Krapiners als hypertaurodont. Aus der Penetranz des Merkmals folgte Shaw einen rezessiven Mendel'schen Erbgang. Taurodontismus möge wohl ein Rassenmerkmal sein, aber ohne Gewicht in zoologischen Abstammungsreihen. Als primitives Merkmal deutet es darauf hin, daß seine Träger auf eine gemeinsame Wurzel zurückgehen (149).

Mit den Erkenntnissen von Shaw, 1928, (149) konnten sich nach und nach Ansichten von Gregory (125) und Hrdlicka, 1914, (75) durchsetzen, die schon zuvor den Taurodontismus als primitiv oder atavistisch bezeichnet hatten (125).

Auch Black, 1927, (20) und Weidenreich, 1937, (174) übernahmen diese Deutung anläßlich der Untersuchungen zu Sinanthropus. Als Resumée postulierten sie für den Vorläufer der Anthropoiden taurodonte Molaren. In der Evolution, mit der Verkleinerung der Kiefer, habe dieses Merkmal die Tendenz zu verschwinden. In der Frage der menschlichen Abstammung ist der Taurodontismus ohne Aussagekraft. Weidenreich (174) sah in Sinanthropus Pekinensis den Ahnen der mongolischen und in den europäischen Neandertalern die Vorläufer der weißen Rasse. Adloff's, 1938 (10) scharfe Reaktion auf diese Theorie änderte nichts mehr an der neuen Sicht des Taurodontismus. Senyürek, 1939, (146) konnte später auch bei den Primaten tauro-

donte Wurzeln finden und unterstützte Weidenreich. Für den gemeinsamen Stammvater von Anthropoiden und Homi-
den forderte er moderaten Taurodontismus. Alle zwei po-
tentiellen Entwicklungsmöglichkeiten - zum Cynodonten
als auch zum Taurodonten - habe die Evolution beschriftet.
In der Frage um die Abstammung des Menschen spielt der
Taurodontismus heute keine Rolle mehr. Zu den Theorien
über eine phylogenetische Ätiologie des Merkmals ergeben
sich jedoch aus der neueren Literatur immer wieder Stel-
lungnahmen, die andeuten, daß diese Fragen noch nicht
endgültig beantwortet sind (22,31,105).

2.6. Die Stellung des Neandertalers aus der Sicht der heutigen Wissenschaft

Heute wird der Neandertaler allgemein als Vetter oder
entfernter Onkel des Menschen angesehen (53). Adloff und
Keith sind in der Essenz ihrer Hypothesen doch bestätigt
worden. Trotzdem sind die Auseinandersetzungen noch nicht
endgültig beendet (27,28). So halten es einige Autoren
für wahrscheinlich, daß der Neandertaler sich mit dem
Jungpaläolithiker gepaart haben könnte und somit einige
seiner Gene dem Pool des Homo sapiens überliefert worden
sind (31). Merkmale wie fliehende Stirn, ausgeprägte
Orbitalwülste und eben Taurodontismus kämen auch bei uns
gelegentlich noch vor und seien atavistische Erinnerungen
an den Neandertaler (31,169). Vorsichtige Mutmaßungen

Anfang des Jahrhunderts, die die Wurzel des Menschen tief im Tertiär vermuteten (76,145), scheinen sich nun durch Funde aus der jüngsten Zeit zu bestätigen (154).

3. Die Klinik des Taurodontismus

3.1. Histologie

3.1.1. Historischer Rückblick

Obwohl in der Zeit von 1900 - 1935 eine beachtliche Reihe von taurodonten Molaren bei modernen Menschen gefunden wurde (38,39,60,70,71,129), war Adloff's Gegengewicht doch so groß, daß niemand begann, diesem Phänomen systematisch nachzugehen (39). Auch wurden solche Molaren nicht histologisch untersucht (39), so daß Gorjanovic-Kramberger, 1908, (60,61) ungehindert seine Theorie über einen Osteodentin-Tumor als pathogenetischen Faktor entwickeln konnte, obwohl er zuerst bereits die apikale Platte als späten Versuch einer Wurzelbildung gedeutet hatte (59). So nahm auch Weidenreich, 1937, (174) an, Taurodontismus sei an große Zähne gebunden und würde mit der Verkleinerung der Kiefer und Zähne im Zuge der Evolution verschwinden.

3.1.2. Lichtmikroskopische Befunde

Messungen der Kronendiameter zeigten jedoch, daß taurodonte Molaren sich im üblichen Spektrum bewegen (102). Anhand der Kronenmorphologie, also auch im Munde des Patienten, kann der Taurodontismus nicht diagnostiziert werden (59,102,151). Histologische Unterschiede sind ebenfalls nicht zu erkennen, weder bei den Hartsubstanzen,

noch beim Pulpengewebe (68,103,115,118,166). Von tumorösen Strukturen kann also nicht die Rede sein (39,40,102). Teilweise konnte eine exzessive Dentikuloze beobachtet werden (115,118), wie sie auch bei cynodonten Zähnen vorkommt. Dabei war das Pulpengewebe nicht auffällig (115).

Lediglich ein Bericht fällt aus diesem Rahmen. Waren Kronen und äußeres Wurzelentin normal, so zeigten die inneren Wandschichten der Wurzel eine höchst unregelmäßige Struktur und einen geringeren Mineralgehalt. Die Zähne des Patienten wiesen jedoch außerdem Schmelzhypoplasien auf, hinzu kamen auch einige weitere ektodermale Störungen des gesamten Organismus (118).

Die histologischen Befunde schließen somit weitgehend eine gestörte Hartsubstanzbildung der Odontoblasten als Ursache des Taurodontismus aus (68,112,115).

War das Merkmal mit anderen pathologischen Erscheinungen verbunden, wie der Amelogenesis imperfecta, so waren taurodonte Zähne wie cynodonte betroffen.

3.1.3. Elektronenoptische Befunde

Die elektronenoptische Untersuchung der Zähne eines TD0-Patienten ergab, daß die weit offenen apikalen Foramina von einer straffen Bindegewebslamelle verschlossen waren, die sich nach koronal fortsetzte. Die Autoren sehen darin das periodontale Ligament, das in der frü-

*Tricho-Dento-Osseous Syndrom s. p 51

hen Zahnentwicklung dem Keimepithel anliegt und es nach apikal verschließt. Nach Bildung des Apex wird diese Bindegewebsstruktur zum apikalen Zahnhaltegewebe umgebaut (109). Aus der Studie geht nicht eindeutig hervor, ob und inwieweit auch die hypertaurodonten Molaren davon betroffen sind. Es wäre interessant zu wissen, ob teilweise die apikale Dentinplatte von diesem Ligament ersetzt worden ist.

3.2. Pathogenese

3.2.1. Historischer Rückblick

Die zufällige Extraktion eines taurodonten Molaren (102) leitete nach dem zweiten Weltkrieg eine neue Phase in der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit dem Phänomen ein. Pathogenetische und ätiologische Betrachtungen sollten die phylogenetischen Aspekte weitgehend verdrängen. Außer als isoliertes Merkmal wurde der Taurodontismus in vielen Krankheitsbildern beobachtet und scheint zum Teil mit ihnen verbunden zu sein.

Keith gab im Jahr 1925 ein erstes Schema an, das die unterschiedliche Morphogenese von cynodonten und taurodonten Molaren verdeutlichen sollte (91). Als wesentlich betrachtete er die verschiedenen Zeitpunkte, an denen der Pulpenboden entsteht. So komme es beim cynodonten Molaren zur hohen Bifurkation mit separaten Wurzeln, beim tauro-

donten dagegen nur noch zu einer Abschlußkappe, die eine einzige "geschwollene" Wurzel verschließt.

3.2.2. Heutige Theorien

3.2.2.1. Die Hertwig'sche Epithelscheide als verantwortliche Struktur

Diese Deutung impliziert bereits eine Beteiligung der Hertwig'schen Epithelscheide, in deren Funktion heute weitgehend der Grund für eine taurodonte Wurzel gesehen wird (125).

So wurde die Graphik von Keith vielfach in die Literatur übernommen (125,166).

Lunt, 1954, (102) deutete, nach Keith, 1925 (91) ihre histologischen Befunde dahingehend, daß die Hertwig'sche Epithelscheide es versäumt habe, die Bifurkation zu bilden, im Sinne einer "Unordnung (upset)" ihrer morphologischen Funktion. Bis auf Brabant und Kovacs, 1964 (26), die als pathogenetische Ursache des Taurodontismus einen Mangel der Odontoblasten annahmen, versuchten die meisten Autoren, das Merkmal mit Störungen der Hertwig'schen Epithelscheide zu erklären (39,55,68,180). Ausgangspunkt waren Orban's, 1929, (122) Studien über die Morphogenese des Zahnes (125,166).

Hinter der Epithelscheide wurde ein direkter genetischer Mechanismus vermutet (2,39,115,159). Fischer, 1961, (39)

sah in der formgebenden Tätigkeit des Epithels die initiale Ursache der Dentinbildung. Beim taurodonten Molaren wachsen keine epithelialen Fortsätze aus, um sich zur Bi/Trifurkation zu vereinigen. Gemäß der Kontrolle des mutierten Gens wird dieser Vorgang erst später nachgeholt. Der innere Gewebsdruck der Mesodermpapille deformiert dabei sekundär die entstehende apikale Platte, so daß der Eindruck eines Hartgewebstumor entstehen kann. Bestätigt wird diese Theorie durch die makrophotographischen Studien von Kovacs, 1969, (96). Lediglich die Verformungen im apikalen Bereich sind danach exogenen Einflüssen zuzuschreiben. Auch Schulze, 1970, (144) sieht eine verspätete Differenzierung des Schmelzorgans in einzelne Epithelscheiden, was letztlich verlagerte Bifurkationen zur Folge haben soll.

Hamner et al., 1964, (68) entwarfen ein pathogenetisches Modell, das davon ausgeht, daß sich zwei oder drei Lippen der Epithelscheide einwärts stülpen müssen, um die Bi- oder Trifurkation zu bilden. Dies geschehe bei normalen Zähnen kurz nach der Bildung der Krone, bei taurodonten dagegen erst viel später oder überhaupt nicht.

Eine Modifikation des Konzepts macht nicht das unzeitgemäße Einwachsen der Epithelscheiden verantwortlich, sondern deren Unfähigkeit, sich zu vereinigen, um dadurch die Dentinogenese am Pulpenkammerboden in Gang zu setzen (55). Eine Interaktion zwischen Hertwig'scher Epithel-

scheide und Odontoblastenfunktion konstruierten Rulli und Martinelli, 1970, (137). Eine verzögerte Invagination der Epithelfortsätze (nach Hamner et al.) störe die Dentinogenese und führe zu einer Insuffizienz der Odontoblasten, wie sie Brabant und Kovacs, 1964, (26) angenommen haben.

So wäre damit das Epithel das morphologische Substrat dessen, was Keith, 1925, (91) als verzögerte Bildung des Pulpenbodens anspricht. Als unbefriedigend wurden diese Deutungen kritisiert, da derartige Störungen der Epithelscheide, nach Kovacs, 1967, (96) mit insgesamt verkürzten Wurzeln einhergehen müßten (42). Die Geschwindigkeit, mit der die Fortsätze nach zentral einwachsen, bestimmt danach direkt die Länge der Wurzel ab der Schmelz-Zement-Grenze (96). Taurodonte Molaren haben in der Regel normal lange Wurzeln (42).

3.2.2.2. Das Mesenchym der Zahnpapille

Experimentelle Arbeiten zeigten, daß die Fortsätze der Hertwig'schen Epithelscheide unterschiedlich schnell aufeinander zuwachsen (120, 121). Die Bildung von Dentin am zukünftigen Boden der Pulpenkammer ist offensichtlich auch nicht von einer Verbindung der Epithelfortsätze abhängig. Die Mechanismen der Induktion sind wahrscheinlich vom Epithel unabhängig (141). So dient die Epithelscheide vielleicht nur als Matrix für das morphologisch be-

stimmende Organ die Zahnpapille. Versuche, in denen Schneidezahnpapille und Molarenepithel zusammengefügt wurden, ergaben immer Schneidezähne. In der umgekehrten Anordnung formte die Molarenpapille das Schneidezahnepithel soweit um, daß ein Molar entstand. Als morphologisch kompetent muß somit das Mesenchym gelten. Der ursächliche Mechanismus wird in variierten Wachstumsraten von Papille und Schmelzorgan gesehen, die letztlich von der mesenchymalen Papille gesteuert werden (93,94).

In diesem Zusammenhang erscheint der Taurodontismus in einem neuen ätiopathogenetischen Licht (99). Vor allem in Arbeiten, die sich mit dem Taurodontismus im TDO-Syndrom befassen, wird eine solche Ätiologie diskutiert, auch im Hinblick darauf, daß die übrigen ektodermalen Störungen eine mesenchymale Basis besitzen (79,109).

Analoge Befunde deuten auch für die Amelogenesis imperfecta weniger eine Mangelfunktion der Ameloblasten an als vielmehr einen Defekt in der Basallamina der Zahnglocke, die ebenfalls mesodermaler Abkunft ist (109).

3.3. Morphologie

3.3.1. Historischer Rückblick

Sprachen die ersten Autoren noch von Wurzelverschmelzung (3,58,167) - fusion of the roots -, so wurde dieser Begriff bald dahingehend eingeschränkt, daß eine enge ana-

tomische Nachbarschaft der einzelnen Wurzeln oder deren sekundäre Verbindung durch Zement (Hyperzementose) nichts mit Taurodontismus zu tun habe (125). Verschmelzung sollte deshalb nur für eng aneinander liegende, "verklebte" Wurzeln verwendet werden (2,83).

Bereits Keith machte deutlich, daß nicht die Verschmelzung, sondern die Tendenz des Zahnkörpers, (Zahnhalss) sich nach apikal auszudehnen, das Wesen des Taurodontismus sei (89,91).

Radiologisch ist eine Hyperzementose leicht zu diagnostizieren, da die cynodonte Kronenpulpa und die einzelnen langen Wurzelpulpen unmittelbar zu sehen sind (2,83).

3.3.2. Das Problem der cuneiformen Molaren

Nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten bieten aber Molaren mit nur einer "pyramidalen" oder "cuneiformen" Wurzel (2,14,83,169). Die Pulpenkammer hat dort nur einen Wurzelkanal, folgt den äußeren Konturen der Wurzel und mündet in einem Apex (23,83,169). Inwieweit und ob diese Form dem Taurodontismus zuzuordnen ist, wird durchaus uneinheitlich beantwortet (Abb. 4).

So kann man cuneiforme Molaren weit häufiger beobachten, als typisch taurodonte (23,155,170). Solche einwurzeligen, pyramidalen (2) zweiten Molaren treten dreimal so häufig auf, wenn die benachbarten dritten Molaren nicht angelegt sind (88).

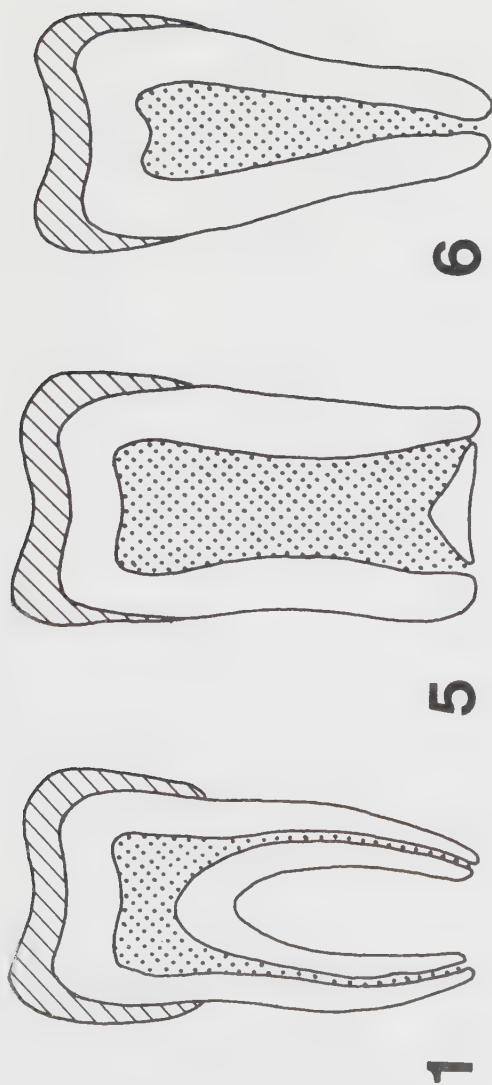


Abb. 4: SCHEMAZEICHNUNGEN:

- 1 cynodonte Molar
- 5 taurodonte Molar
- 6 cuneiformer Molar

Blumberg et al., 1974, (23) zeigten, daß sich die vermessenen Molaren in einem Plot* von Wurzellänge (y) und Pulpentiefe (x) diskontinuierlich verteilen. Cuneiforme Molaren häufen sich dabei auf einer Geraden für die gilt: $f(x) = y$. Die cynodonten Zähne finden sich vorwiegend bei kleinen x-Werten, dazwischen rangieren die "echten" Taurodonten. Das nehmen die Autoren zum Anlaß, cuneiforme Molaren nicht als taurodont gelten zu lassen. In ihrer Analyse werden sie als rechnerische Artefakte bewertet. Ein vielleicht gleiches genetisches System hinter beiden Wurzeltypen wollen sie jedoch nicht ausschließen. So betrachtet eine Reihe von Autoren diesen Wurzeltyp als pyramidale Reduktion (23, 135, 155, 169) oder involutionäre Form (137), die vom Taurodontismus pathogenetisch zu trennen ist. Taurodonte und cuneiforme Zähne sind in fossilen und modernen Kiefern regelmäßig gemeinsam zu beobachten (2, 3, 14, 58, 81, 83, 124, 131, 167, 168). Das gilt besonders für den Fall, daß prismatische und cuneiforme Molaren als Bestandteil von Syndromen unterschiedlicher Ätiopathogenese angetroffen werden. Bei der Maus ist ebenfalls ein Krankheitsbild beschrieben worden, das mit charakteristischen Veränderungen des Fells (tabby, crinkled) und der Zähne einhergeht (65). Zumindest ihrem äußeren Aspekt nach sind diese Zähne taurodont und gehen dabei auch zum Teil in den cuneiformen Molarentyp über (2, 65). So betrachtet man

* Verteilung im X/Y-Koordinatensystem

cynodonte und cuneiforme Molaren auch als Extreme des Merkmals Taurodontismus (2,181) oder als Variationen dieses Merkmals (19). In diesem Modell wären dann die pyramidalen Wurzeln nicht nur hypertaurodont, sondern vielleicht doch als ultrataurodont (22,23) zu bezeichnen.

Die Theorien über die pathogenetische Rolle der Hertwig'schen Epithelscheide sind unmittelbar auf die cuneiformen Wurzeltypen anzuwenden und sprechen für deren "ultrataurodonte" Natur (19,29).

In der neueren Literatur zählt man cuneiforme Wurzeln zum Taurodontismus, besonders wenn sie gehäuft zu sehen sind und /oder gleichzeitig mit klassischen taurodonten Molaren in verschiedenen Krankheitsbildern auftreten (29,30,87,101,109,124,150,152,160).

Einzelne cuneiforme Molaren sollten jedoch zurückhaltend beurteilt und zumindest verbal von den echten taurodonten Molaren differenziert werden. Die bisherigen Erkenntnisse in der Ätiologie und Pathogenese lassen es nicht zu, die einzelnen Formen biologisch richtig einzuordnen (181).

3.4. Epidemiologie

3.4.1. Historische Ausgangssituation

Die meisten Autoren betrachten den Taurodontismus bei den weißen Kulturvölkern als sehr seltene Anomalie

(25,14,88,105,112). Quantitative epidemiologische Studien lagen zuerst vor allem über Naturvölker vor (125, 149). Einige Autoren erwarteten in den ehemaligen geographischen Verbreitungsgebieten der Neandertaler eine höhere Taurodontismusfrequenz (105,181). Ausgangspunkt waren anthropologische Theorien, die das Aussterben der Neandertaler als Absorption in die Jungpaläolithiker deuteten (31,169).

3.4.2 Quantitative Studien

Die angegebenen Zahlen aus neuerer Zeit differieren zum Teil erheblich. In Populationen moderner Kulturvölker werden in der Regel Häufigkeiten zwischen 0,54 % (181) und 5,6 % (151) genannt. Eine Studie bei dänischen Kindern erbrachte sogar 8 und 9 % für UK-Milchmolaren und 3 % für OK-Milchmolaren (35). Dagen fanden Hitomi et al., 1971, (73) nur bei 40 Kindern von 2.538 Taurodontismus. Die Zahlen hängen wesentlich von der zu Grunde liegenden Definition des Taurodontismus ab. Die diversen klinischen und metrischen Methoden der Diagnose beeinflussen wesentlich die Ergebnisse (55). Ein auch biologisch gültiges Kriterium wurde für den Taurodontismus nicht gefunden (78). Auch die jeweilige statistische Methode - der Probandenauswahl, Altersverteilung, Gebißtyp etc - läßt eine allgemein gültige Aussage nur bedingt zu. Nicht zu vergessen sind ethnologische Dispositionen.

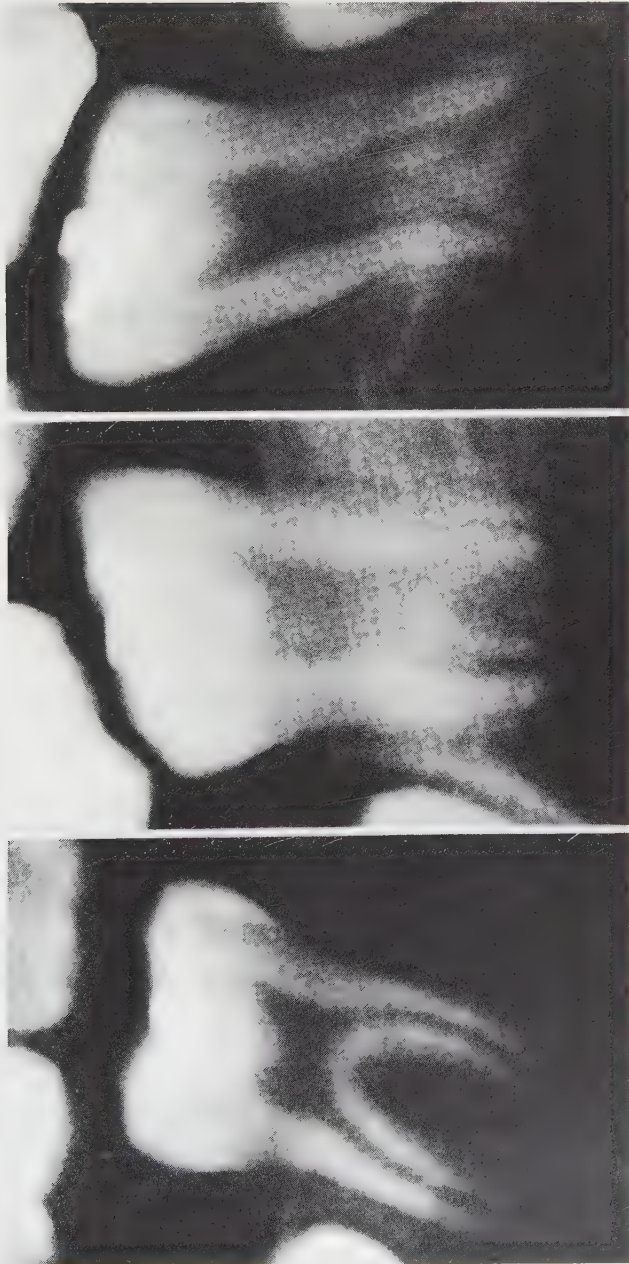


Abb. 5: Vergrößerte Röntgenbilder eines cynodonten und zwei taurodonter Molaren, mit unterschiedlicher Ausprägung des Merkmals (von links nach rechts)

Hypertaurodonte Molaren sind sicherlich sehr selten, ihre Häufigkeit liegt unter 1 % (151,181). So fanden Brabant und Kovacs, 1964, (26) kein einziges typisches Exemplar (hypertaurodont) bei 9,325 Molaren moderner Menschen. Höhere Prävalenzen werden durch die milden Formen des Taurodontismus verursacht, wobei diagnostische Unsicherheiten in diesem Bereich das übrige tun (Abb.5). Aus einer Synopse der vorliegenden Berichte schätzen Jaspers und Witkop, 1980, (78), daß etwa 2,0 % einer weißen Bevölkerung mit Taurodontismus unterschiedlicher Ausprägung behaftet ist. Diese Zahl bestätigt sich in ihrer eigenen Untersuchung.

3.4.3. Der zweite Unterkiefermolar

Der zweite Unterkiefermolar scheint am häufigsten mit diesem Merkmal behaftet zu sein (151) und wird in der Literatur mit Ausnahmen (Miller 115) als Standard und Vergleichsobjekt betrachtet (125,149,150,151). Das genetische Korrelat dieser Prädilektion liegt in der Theorie, daß der jeweils erste Schneidezahn, Prämolare und Molare als dentale Schlüsseleinheiten angesehen werden, die gegenüber genetischen und umweltbedingten Einflüssen besonders konstant sind. Je weiter ein Zahntyp räumlich von seiner Schlüsseleinheit entfernt ist, desto weniger ist er morphologisch determiniert und desto mehr wird er Variationen der Form unterworfen (147).

Vermutungen (150), die sich aus der mittlerweile umfangreichen Literatur zum Thema ergeben, daß der Taurodontismus bei weitem nicht so selten ist wie ursprünglich angenommen, scheinen sich in Grenzen zu bestätigen (48, 151).

3.5. Begriff, deskriptive und metrische Definitionen

3.5.1. Historischer Rückblick

Um taurodonte Molaren zu beschreiben, dienten oft verwirrende Adjektive (2). Einwurzelig, prismatisch, verschmolzen, sind wohl die bekanntesten; daneben wurden Begriffe gebraucht wie "radicular dentomata" (129) und "megaphanic" (20,21).

Die äußere Ähnlichkeit dieser Zähne mit Rindermolaren veranlaßte Keith, 1913, (89) den Begriff taurodont vorzuschlagen. Das Gegenteil cynodont leitete sich aus dem Molarentyp der fleischfressenden Säuger ab. Kritiker wiesen darauf hin, daß sich Wiederkäuerzähne von taurodonten hinsichtlich der Pulpenkammer-Morphologie weit unterscheiden, was zu falschen Assoziationen führen konnte (24,39,134). Das Begriffspaar konnte sich international durchsetzen, was im Sinne einer präzisen und einheitlichen Terminologie bei morphologisch ähnlichen, aber verschiedenen Erscheinungen wünschenswert ist (69). Nicht zuletzt sind diese Begriffe sehr einprägsam.

3.5.2. Deskriptive Definitionen

Erkannte Keith, 1925, (91) die Gestalt der Pulpenkammer als ein wesentliches Element des Taurodontismus, so gründete sich Shaw's (149) Definition nur auf den äußerlichen Aspekt. Den zuerst deskriptiven Begriff "body of

the tooth" (91) führte er als anatomischen Terminus ein, der beim taurodonten Molaren den Zahnhals ersetzt. Die typische Einschnürung an der Schmelz-Zementgrenze (Zahn-hals) ist bei ihm ebenfalls nicht vorhanden. Ein kleines Pulpenkavum erachtete Shaw, 1928, (149) als nicht beweisend für eine cynodonte Wurzelmorphologie. So bezog sich auch Shaw's Klassifikationsschema nicht auf die Gestalt der Pulpenkammer.

Als untauglich erachtete Kallay, 1970, (85) diese Einteilung. Er bezeichnete als Endotaurodontismus die typische Form der Pulpenkammer und als Exotaurodontismus den entsprechenden äußeren Aspekt der Molaren.

Danach baut sich folgendes Schema auf:

Supraradikulärer Endotaurodontismus - das Pulpenkavum ist bei einer vorhandenen Bifurkation deutlich nach apikal vergrößert; es ist jedoch noch von "normaler" Gestalt.

Radikulärer Endotaurodontismus - die Pulpenkammer nimmt die gesamte prismatische Wurzel ein und hat die Gestalt einer Eieruhr.

Totaler Endotaurodontismus - die Pulpenkammer nimmt die gesamte prismatische Wurzel ein; die apikale Abschlußplatte ist nicht mehr konvex ins Kavum vorgewölbt, sondern plan oder ist überhaupt nicht vorhanden. Analoges gilt für den Exotaurodontismus. Nach den gezeigten Beispielen entspricht der supraradikuläre Taurodontismus

dem Mesotaurodonten. Die beiden letzten Formen sind als hypertaurodont zu bezeichnen. Zum totalen Endotaurodontismus rechnet Kallay die cuneiformen Molaren.

Shaw's Klassifikation wird jedoch allgemein im klinischen Sprachgebrauch verwendet (104). Erstes diagnostisches Kriterium ist jedoch die Pulpenkammormorphologie, neben der die äußeren Kriterien zurücktreten (104). Die apikale Erweiterung der Pulpenkammer und die fehlende Einschnürung am Zahnhals ist Grundlage vieler deskriptiver Definitionen des Taurodontismus in der Literatur nach dem zweiten Weltkrieg (68,73,111,182).

3.5.3. Metrische Definitionen

Die deskriptiven Definitionen wurden vielfach als unzulänglich empfunden, da sie die diagnostische Unsicherheit bei den moderaten Formen nicht beseitigen konnten (55). So versuchten einige Autoren, an Hand meßbarer Größen der Zahnmorphologie genaue Grenzen zu setzen, nach denen ein Zahn als taurodont gelten sollte.

Hamner et al., 1964, (68) sowie Witkop, 1971, (180) benützten als Parameter die Kronenhöhe (Schmelzzementgrenze - Occlusalebene) und die Strecke von der Bifurkation zur Schmelzzementgrenze. Ein Verhältnis der Maßzahlen von größer oder gleich eins betrachteten sie als taurodont. Das bedeutet einen relativ strengen Maßstab,

während schon ein Quotient von 0,3 - 0,5 in einer epidemiologischen Studie als hypotaurodont erachtet wurde (33).

Absolute Zahlen, gültig für Milchmolaren, ordnen einen ungeteilten Wurzelstamm von mehr als 2,5 mm für m2 im Unterkiefer und 3,0 mm für m2 im Oberkiefer der taurodonten Gruppe zu (35). Für Erwachsene gilt eine Maßzahl von 4 mm als Grenze (26,98,137). Keene, 1966, (88) drückte den Taurodontismusgrad durch den prozentuellen Anteil der Pulpenkammerhöhe an der gesamten Wurzelhöhe aus.

Es gilt die Formel; $Ti = y \times 100 \times 1/z$

(Ti = Taurodontismusindex;

Y = Höhe der Pulpenkammer

Z = Pulpenkammerdach - Apex der
längsten Wurzel).

Nach üblicher Terminologie war ein Ti von 0 - 24,9 cynodont, von 25,0 - 49,9 hypotaurodont, von 50,0 - 74,9 mesotaurodont und von 75,0 - 100,0 hypertaurodont. Danach waren 2,8 % der Probanden mit hypotaurodonten und 0,4 % mit mesotaurodonten Molaren behaftet. Hypertaurodontismus konnte nicht beobachtet werden. Unberücksichtigt blieben dabei Veränderungen der Parameter durch Altern sowie andere exogene Einflüsse (151,157).

Eine Kombination von absoluten und relativen Kriterien diente Shifman und Chanannel, 1978, (151) in ihrer epidemiologischen Studie. Einmal benützten sie die Formel nach Keene ($Ti = Y \times 100 \times 1/Z$), zum anderen diente als absolute Zahl die Strecke vom höchsten Punkt des Kammerbodens auf eine Gerade durch die mesiale und distale Schmelz-Zement-Grenze. Die diagnostischen Grenzwerte lieferte eine Studie an einhundert randomisierten Molaren. Im Gegensatz zu Keene begann der Hypotaurodontismus bei einem $Ti = 20$, was einem Wert von größer als 2,5 mm bei der absoluten Zahl entsprach. Bei guter diagnostischer Kongruenz dieser beiden Parameter fanden die Autoren Taurodontismus bei 5,7 % ihrer Probanden.

Blumberg et al., 1974, (23) versuchten in einer aufwendigen metrischen Studie, horizontale und vertikale Parameter von Zähnen zu gewinnen, die im spezifischen Milieu des Mundes als konstant gelten können. Die signifikantesten Aussagen lieferten der mesiodistale Durchmesser an der Schmelzzementgrenze (Zahnhals) und die vertikale Ausdehnung der Pulpenkammer in die Wurzel (Senkrechte von einer Geraden durch die Schmelzzementgrenze auf den höchsten Punkt des Pulpenkammerbodens). Die subjektiven Diagnosen des Taurodontismus nach der Pulpenkammerhöhe wurden dabei rechnerisch zu 40 % korrigiert und als cynodont ausgewiesen. Taurodontismus definieren die Autoren mit einer Formel, die sich aus einer regressiven Varianzanalyse ergibt.

Taurodontismus ist nach diesen Ergebnissen ein kontinuierliches Merkmal mit einer deutlichen bimodalen Verteilung zum Cynodonten.

Methodisch wurde die Studie kritisiert, da die Varianzanalyse letztlich auf subjektiven Kriterien beruhte, und somit konnte auch kein objektiver Trennungspunkt zwischen cynodont und taurodont gefunden werden (78). Die Diagnoseformel wurde zudem als zu kompliziert und kaum praktikabel empfunden (151). So muß man vielleicht doch annehmen, daß der Taurodontismus kontinuierlich in den cynodonten Zahntyp übergeht, was heißt, daß es objektive Diagnosen nicht gibt (78). Die metrischen Definitionen müssen so natürlich mehr oder minder willkürlich und ohne pathogenetische Kongruenz bleiben (78).

3.6. Ätiologie

3.6.1. Funktionelle Adaptation als ätiologischer Faktor

Ähnlich facettenreich wie die Pathogenese stellt sich die Diskussion über die Ätiologie des Taurodontismus dar. Gorjanovic-Kramberger, 1908, (60) nahm eine Wurzelver-schmelzung auf Grund zweier sich ergänzender Ursachen an. Eine räumliche Reduktion der zahntragenden Kieferanteile - ein evolutionärer Prozeß - und eine plötzliche Entlastung der Zähne - etwa durch Kochen oder Braten der Nahrung und damit verminderter Kaubelastung -, haben synergistisch diesen Prozeß ermöglicht. Eine funktionelle Komponente sahen Keith, 1913, (89) und später auch Coon, 1963, (31) als ätiologischen Faktor im Taurodontismus. Prismatische Wurzeln zeichnen sich einerseits durch ihre feste Verankerung im Kiefer aus, dazu gesellt sich der Vorteil der großen Pulpa. Werden die Zähne durch eine grobkörnige Diät abradert, kann sich die Pulpa durch Bildung von Sekundärdentin immer weiter zurückziehen, ohne freigelegt oder devital zu werden. Die singuläre Wurzel ihrerseits kann sich immer wieder ins Niveau der Kauebene einstellen, ohne die Bifurkation zu exponieren. So habe Sinanthropus durch das Kauen von Tierhäuten den Taurodontismus als selektiven Vorteil erworben (31). Das Merkmal stelle somit einen adaptiven Weg dar, den der Genus Homo zeitweilig beschritten habe (174).

Diese Theorie wird in der Literatur sowohl unterstützt (36,134) als auch kritisiert (12,125).

Funktionelle Anpassung durch die direkte formende Kraft des Gebrauchs kommt bei den Hartgeweben des Mundes kaum in Frage (45,125). Die Zähne werden weitgehend im Schutz der Kieferknochen während der Embryogenese gebildet, so daß funktionelle Kräfte keinen formenden Einfluß auf die spätere Gestalt des Zahnes haben können. Ein Rückkopplungsmechanismus, der qualitative Ansprüche den Keimgeweben vermitteln könnte, liegt völlig im Dunkeln (12). So sind Gebißtyp und Zähne des Menschen und der ältesten Hominiden prinzipiell nicht verschieden voneinander (12,156). Zweite und dritte Molaren sind auch weit öfter taurodont als erste, obwohl sie nicht weniger beansprucht werden als die anderen (125). Ebenso das sporadische und gelegentlich einseitige Auftreten der taurodonten Molaren spricht gegen einen Selektionsmechanismus in der Ätiologie des Merkmals (125). Auch wurde der Taurodontismus als infantiles Merkmal gedeutet, das gelegentlich fixiert bleibt (54).

3.6.2. Der pathogenetische Hintergrund des Taurodontismus

Die meisten Autoren nehmen eine genetische Ursache an. Die einzelnen Ergebnisse sind aber oft widersprüchlich, was wesentlich von der pathologischen Situation abhängt, in der taurodonte Molaren angetroffen werden.

Bei südafrikanischen Buschvölkern fand Shaw, 1928, (149) einen autosomal rezessiven Erbgang, während Fischer, 1961, (39) das Merkmal in einer genealogischen Studie als autosomal dominant über drei Generationen verfolgen konnte. Taurodontismus trat in dieser Familie ohne andere pathologische Veränderungen in verschiedener Expressivität auf, was eine spontane Mutation nahelegt (26,39). Nur Reichart und Quast, 1975, (133) benennen exogene pathologische Einflüsse (Osteomyelitis des Unterkiefers) als ätiologische Basis des Taurodontismus.

3.6.3. Taurodontismus und andere pathologische Befunde

Es ist allgemein bekannt, daß verschiedene Systemerkrankungen orale Symptome hervorbringen können. Das bekannteste Beispiel ist wohl die Lues connata tarda.

Der Taurodontismus wurde zusammen mit vielfältigen oralen und extraoralen pathologischen Situationen angetroffen. Das Spektrum reicht von Stoffwechselerkrankungen, numerischen und strukturellen Chromosomenaberrationen (180,181) bis zu vielfältigen ektodermalen Störungen mit Beteiligung von Ohr und Auge (Tabelle p 51 - 53).

Spezielle orale Befunde mit Taurodontismus umfassen Oligodontie (29,69,99,157,160), Hypodontie (55,68,131,157), Hyperdontie (55,152), Kronendysmorphien (29,55,69,99,135,152), Spalten (55,131) und die verschiedenen Formen der Amelogenesis imperfecta (32,33,118,124,136,153,158,177).

3.6.4. Taurodontismus und ektodermale Dysplasien

Im Bereich der ektodermalen Dysplasien herrscht überdies eine gewisse terminologische Unsicherheit. So wurde eine Reihe von Krankheitsbildern beschrieben, bei denen der Taurodontismus mit typischen Haarveränderungen, Störungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde (Fingernägel, Schweißdrüsen) Knochensklerosierungen sowie mit ophtamologischen und otologischen Veränderungen einhergeht. Hinzu kommt oft die Amelogenesis Imperfecta (1,2,55,66,99, 100,101,107,109,119,136,152,153,157). Diese Symptome sind oft nicht gleichzeitig anzutreffen und imponieren auch verschieden stark (101,166). Verzichteten einige Autoren darauf, dieses Syndrom zu benennen (1,55,99,118,136,152, 157,182), so wurden die Begriffe TOD (95) (Tricho-Onychodental Syndrom), TDO (101) (Tricho-Dental-Osseous Syndrom) oder Odontogenesis imperfecta (153) in die Literatur für möglicherweise dasselbe Krankheitsbild eingeführt. Die Amelogenesis imperfecta wurde zudem mit Taurodontismus angetroffen, ohne daß weitere pathologische Veränderungen sichtbar gewesen wären (30,32,124,176,177). Dafür und für das TDO-Syndrom scheint ein autosomal dominanter Erbgang gesichert zu sein (78).

In diesem Komplex erreicht der Taurodontismus pathognomonische Qualität (78), während er bei anderen Erbanlagen nur gehäuft oder vielleicht nur zufällig anzutreffen ist (78). Hiervon sind in erster Linie Stoffwechseldefekte

Tabelle 1: Taurodontismus als einzelnes Merkmal

Miles, 1954, (113)

Soneira und Molero, 1964, (155)

Tennant, 1966, 1966, (166)

Rulli und Martinelli, 1970, (137)

Bernick, 1970, (18)

Reichart und Quast, 1975, (133)

Lethinen, 1971, (100)

Manson-Hing, 1963, (106)

Pettenella, 1966, (126)

Shifman und Buchner, 1976, (150)

Lysell, 1962, (103) und 1965, (104)

Lunt, 1954, (102)

Fischer, 1961, (39)

Mangion, 1962, (105)

Mena, 1971, (111)

Barker, 1976, (14)

Tabelle 2: Taurodontismus und X-chromosomale Störungen

	Fallzahl	mit T.	andere Störungen
Jaspers und Witkop, 1980, (78)	: 12	11	--
Gage, 1978, (42)	: 2	2	Schmelzhypoplasie
Melosky, 1966, (110)	: 12	6	--
Hieda und Daito 1971, (72)	: 1	1	Schmelzhypoplasie
Keeler, 1973, (87)	: 6	6	geschaufelte Schneidezähne
Feichtinger u. Rossi- wall, 1977, (37)	: 8	1	--
Mednick, 1973, (108)	: 2	2	--
Stewart, 1974, (159)	: 2	2	hypoplastische Zähne
Gardner u. Girgis, 1978, (44)	: 3	3	geschaufelte Schneidezähne
Stewart et al., 1971, (158)	: 1	1	Dyschondrosteosis

Tabelle 3: Taurodontismus in anderen Krankheitsbildern

Tricho-Dental-Osseous-Syndrom (TDO):

(lockiges Haar, Knochensklerosierungen, Amelogenesis imperfecta, orale Dysmorphien und Dystopien, Taurodontismus)

Lichtenstein et al., 1972, (101)

Gulman et al., 1976, (66)

Melnick et al., 1977, (109)

Mjör, 1972, (118)

Jorgenson und Warson, 1973, (79)

Trichoonycho-dental-Syndrom (TOD):

(dünnes lockiges Haar, dysplastische Fingernägel
Amelogenesis imperfecta, Hypohidrosis, Taurodontismus,
orale Dysmorphien und Dystopien)

Kosniba et al., 1978, (95)

Odontogenesis Imperfecta:

(Symptome: siehe TOD-Syndrom)

Siirilä und Heikinheimo, 1962, (153)

Dental-Ocular-Cutaneous-Syndrom:

Ackerman et al., 1973, (1)

Oto-dentale Dysplasie:

Levin et al., 1975, (99)

Mohr-Syndrom (OFD II):

Goldstein und Medina, 1974, (56)

Goldstein und Gottlieb, 1973, (55)

Mongolismus:

Quast, 1972, (13)

Witkop, 1971, (180)

Amelogenesis imperfecta:

Crawford, 1970, (32)

Winter et al., 1969, (177)

Parker et al., 1972, (124)

Robinson et al., 1966, (136), (und lockige Haare)

Congelton, 1979, (30)

kurze Zahnwurzeln und Mikrocephalie:

Sauk und Delaney, 1973, (138)

Wurzelresorption, Kleinwuchs und Mikrocephalie:

Gardner und Girgis, 1977, (43)

Mikrodontie und dens invaginatus:

Casamassimo et al., 1978, (29)

Multiple dens in dente, Odontome,

Multituberkulismus, carnivore Eckzähne, Mikrodontie:

Robbins et al., 1964, (135)

Oligodontie und dünnes Haar:

Moller et al., 1973, (119)

Retrogenie und impaktierte zweite Prämolaren:

Metro, 1965, (112)

Vitamin D resistente Rachitis:

Witkop, 1970, (179)

Diffuse Störungen der oralen Strukturen:

(Spalten, Oligodontie, Hypodontie, Hyperdontie,
Kronendysmorphien etc.)

Haunfelder, 1967, (109)

Quast, 1972, (131)

Stenvik et al., 1972, (157)

Stoy, 1960, (160)

Goldstein und Gottlieb, 1973, (55)

(180) und die Chromosomenstörungen betroffen (37,78).
(Klinefelter-, Turner-, cri-du-chat-, Down-Syndrom etc.).

Diese einzelnen Befunde legten sowohl gonosomale (29,42, 87,159) wie autosomale (39,40,144) - rezessive (55,56,149) als auch dominante (39) - genetische Konzepte für die Vererbung des Taurodontismus nahe.

Die Zahnentwicklung unterliegt sowohl gonosomalen (13,46, 47,48,139) wie autosomalen (148) Einflüssen. Deshalb wurde ein heterogenes (138) oder polygenetisches System diskutiert (2,23,68).

3.6.5. Taurodontismus und strukturelle Chromosomenaberrationen

Nach der Lyon'schen Hypothese ist es jedoch schwierig, die Symptome von chromosomalen Erkrankungen als spezifische Leistung eines überzähligen Chromosoms oder einer nicht balancierten Translokation zu interpretieren (65, 78). In dieser Theorie bleibt jeweils nur ein Chromosom aktiv, alle anderen, auch die überzähligen, werden bereits in der frühen Embryogenese inaktiviert (barr bodies) (65,78). So vermuteten Jaspers und Witkop, 1980, (78) weniger qualitative Leistungen einzelner pathologischer Chromosomen als ein akzentuiertes, aber unspezifisches quantitatives Ungleichgewicht des Wachstums als Grund für die phänotypischen Manifestationen des Taurodontismus. So konnte gezeigt werden, daß sich mit zunehmender

Zahl der X-Chromosomen die Teilungsrate von Zellen immer stärker reduziert, was eine allgemeine Verzögerung der Entwicklung zur Folge hat (15,16, 67,116,117). In diesem Licht erhält der Taurodontismus einen Aspekt, der geeignet erscheint, seine heterogenen genetischen Manifestationen auf eine gemeinsame Basis zu stellen.

4. Material und Methode

4.1. Das Klinefelter - Syndrom

Als Ergebnis klinischer Beobachtung hat Harry F. Klinefelter im Jahr 1942 dieses Syndrom erstmalig beschrieben. Die Kerngeschlechtsdiagnostik wies dann dem Krankheitsbild das Chromosomenmuster 47XXY zu (123). Heute umfaßt das Klinefelter - Syndrom auch die höherzähligen X-Ploidien und ihre Mosaik (123). Einige Autoren sehen zwischen der Zahl der überzähligen X-Chromosome und der Ausprägung des Taurodontismus einen direkten Zusammenhang. Die Angaben über die Häufigkeit des klassischen XXY - Syndroms bewegen sich zwischen 1 : 2000 (162) aller Neugeborenen und 2 : 1000 (123) sowie 1 : 400 (108) aller männlichen Neugeborenen. Trotz seiner Seltenheit ist das Klinefelter - Syndrom zu den klinisch bedeutsamen numerischen Chromosomenaberrationen (123) zu rechnen.

Die Symptome der Erkrankung manifestieren sich erst nach dem Pubertätsalter (123). Zu ihnen gehören der Hypogonadismus (123,162) mit oft nur bohnen großen Hoden, die Gynäcomastie und eine erhöhte Gonadotropinausscheidung im Urin. Die Patienten sind phänotypisch Männer und fühlen sich auch als solche (123).

Die Funktion der Leydigzellen variiert von Patient zu Patient in beträchtlichen Grenzen. Sie ist jedoch immer subnormal. So manifestiert sich der Eunochoidismus kli-

nisch auch sehr unterschiedlich (162). Klinefelter-Patienten sind unter Umständen kohabitationsfähig (123). Die Intelligenz der Patienten ist in der Regel reduziert. So liegt die Häufigkeit des Syndroms unter Debilen mit 9,5 % weit höher als in der Gesamtbevölkerung (123). Überdurchschnittliche Quotienten kommen aber durchaus vor (87). In unserem Patientengut waren zwei Hochschulabsolventen. Der Körperbau ist uneinheitlich, er reicht von athletischen über pyknische zu dysplastischen Formen (123).

Mit zunehmendem Alter leiden unbehandelte Patienten vermehrt unter Osteoporose und Muskelschwäche. Diese Entwicklung ist progredient und reicht bis zur Bildung von Fischbeinwirbeln (123). Eine Tumordiathese wird diskutiert, besonders bei den Polyploidien des X-Chromosoms (123). Das überzählige Chromosom soll zu 63 % aus einer non-disjunction der Zygote kommen und nur zu 37 % aus der Spermiogenese (123). Andere Autoren schreiben es allein der Mutter zu (173).

4.2. Problemstellung

Die bisher berichteten Fälle über taurodont Molaren im Klinefelter-Syndrom beschränken sich alle auf eine kleine Zahl von Patienten. Acht Patienten in den Untersuchungen von Feichtinger und Rossiwall, 1977, (37) und sechs bei Keeler 1973, (87) sowie 12 bei Melosky, 1966, (110) bilden bereits das Maximum. Diese Zahlen beinhalten zudem auch eine Reihe von höherzähligen X-Polyploidien und Mosaiken. Ein obligater Zusammenhang zwischen dem klassischen Klinefelter-Syndrom und dem Taurodontismus läßt sich damit nicht hinreichend begründen. Das Ziel dieser Arbeit ist es, die Molaren einer größeren Anzahl von Klinefelter-Patienten (47XXY) röntgenologisch auf ihre Pulpenkammernmorphologie zu untersuchen. Die Bilder sollen quantitativ ausgewertet werden, zum einen um die unsichere klinische Diagnose beim Hypo- und Mesotaurodontismus zu vermeiden, zum anderen, um auch nur eine geringe Tendenz zum nach apikal vertieften Kavum zu objektivieren. Als Vergleich dient eine entsprechende Untersuchung in einer Kontrollgruppe. Mit metrischen Verfahren anderer Autoren lassen sich die eigenen Ergebnisse dann diskutieren.

Auf eine rechnerische Grenzziehung zum "normalen" Pulpenkavum wird verzichtet. Die Studie soll primär darüber Auskunft geben, ob besonders die vertikalen Parameter der Pulpenhöhle bei Klinefelter-Patienten größer oder variabler gestaltet sind als in der Vergleichsgruppe.

4.3. Röntgenbilder

Die Röntgenaufnahmen wurden mit dem Orthopantomograph 5^R der Firma Siemens AG* angefertigt. Dieses System erlaubt es, den gesamten Zahnbogen orthoradial (52), mit gewissen Einschränkungen (165), auf dem Film abzubilden. Die lineare Vergrößerung des abgebildeten Objektes liegt bei einem Faktor von 1,3 (165). Die geringen Projektionsfehler erlauben es, dieses Aufnahmeverfahren zur metrischen Auswertung heranzuziehen (165). Damit werden inter- und intraindividuelle Vergleiche der Röntgenbilder möglich.

* Siemens AG, Bereich Medizinische Technik, D-6140 Bensheim

4.4. Patienten

Insgesamt konnten 35 Klinefelter-Patienten (47XXY) radiologisch untersucht werden. Der älteste Patient war 38, der jüngste 9 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 25 Jahre.

Die Patienten rekrutierten sich aus dem Krankengut übergeordneter klinischer Zentren deutscher Großstädte. Die Diagnosen, Klinefelter-Syndrom (47XXY), wurden von den genetischen Beratungsstellen der Universitäten Heidelberg und München erhoben.

Die Panoramaröntgenaufnahmen der Gebisse wurden auch nach allgemein zahnärztlichen Gesichtspunkten ausgewertet und die Befunde an die Patienten sowie an deren Hauszahnärzte weitergeleitet.

4,5 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe wurde aus den Orthopantomogrammen des laufenden chirurgischen Patientengutes der Universitätszahnklinik München zusammengestellt. Grundsätzliches Auswahlkriterium war die Qualität der Bilder, um den Projektionsfehler möglichst gering zu halten. Jeder Klinefelter-Patient bekam so einen männlichen und einen weiblichen Kontrollpatienten zugeordnet, der mit ihm in den zu vermessenden Zähnen und im Alter übereinstimmte.

Diese "matched pairs" bildeten die Grundlagen eines statistischen Vergleiches der Zahn- und besonders der Pulpenkammormorphologien. Aus dem alphabetisch geordneten Röntgenarchiv ging das erste passende Bild in die Kontrollgruppe ein, um eine unbewußte Auswahl nach morphologischen Gesichtspunkten zu vermeiden. Die Möglichkeit eines Klinefelter-Patienten konnte positiv nicht ausgeschlossen werden. Angesichts von 36 männlichen Kontrollprobanden und einer Syndromhäufigkeit von bestenfalls 1 : 400 (108) ist sie jedoch sehr gering. In der Studie wurde dieser Fehler vernachlässigt.

4.6. Meßgerät

Die metrische Auswertung erfolgte mit dem MOP - Baukastensystem der Firma Kontron, Eching.* Verwendet wurde dabei die Aufbaustufe AM 02

Das Gerät ermöglichte eine halbautomatische Erfassung aller Parameter auf 0,1 mm genau direkt vom Röntgenbild. Entlang von Drähten, die ein Meßtablett in X- und Y-Richtung durchziehen, breiten sich magnetostriktive Impulse mit einer Geschwindigkeit von $5000 \text{ m} \times 1/\text{sek}$ aus. Per elektronischer Kurzzeitmessung registriert das Auswertelement die Laufzeit eines Impulses zwischen zwei Punkten auf der Platte. Die Information wird in einem Mikroprozessor verarbeitet und erscheint auf dem Gerät in mm oder mm^2 . Ein Röntgenbild kann auf diese Platte aufgelegt werden, und die Endpunkte der zu vermessenden Strecke werden mit dem Auswertungsstift abgegriffen. Die Fläche ermittelt sich durch einfaches Umfahren des Umfangs. Erreicht die Messung den Ausgangspunkt, bricht sie automatisch ab und zeigt den Endpunkt akustisch an (51).

Für Röntgenbilder am geeignetsten erwies sich das Fadenzkreuz als Abtaster.

* Fa. Kontron, Meßgeräte GmbH, D-8057 Eching

4.7. Parameter

Jeder Zahn lieferte 7 Meßwerte (Abb. 6)

- 1 - Fläche des Pulpenquerschnitts
- 2 - Höhe der Kammer zwischen dem tiefsten Punkt des Dachs und dem höchsten Punkt des Bodens
- 3 - Breite des Kavum an der schmalsten Stelle
- 4 - Mesiodistaler Durchmesser an der Schmelz-Zement-Grenze
- 5 - Größter mesiodistaler Durchmesser der Krone (Kontaktpunkt - Kontaktpunkt)
- 6 - Senkrechte vom höchsten Punkt des Kammerbodens auf die Gerade durch die mesiale und distale Schmelz-Zement-Grenze
- 7 - Senkrechte vom höchsten Punkt des Kammerbodens auf eine Parallele zu 4 durch den tiefsten Apex

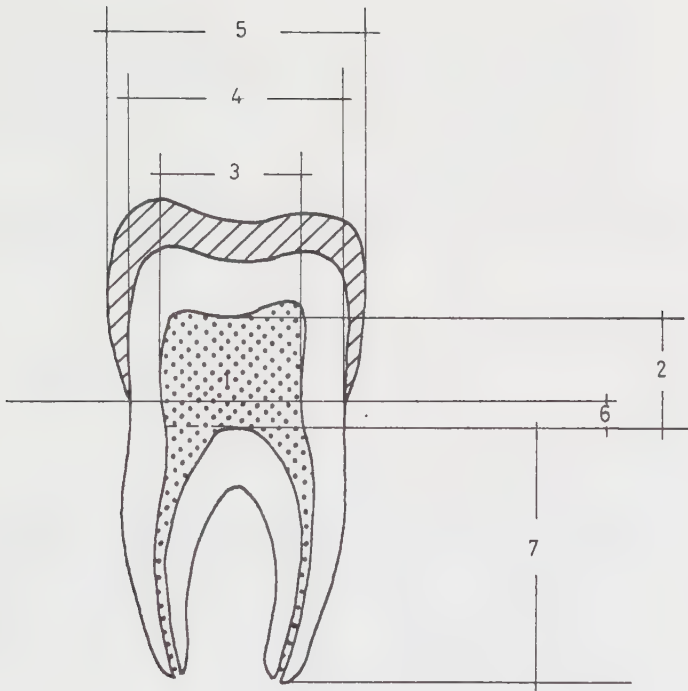


Abb. 16: Skizze der Meßstrecken

Für Parameter 1 (Fläche der Pulpenkammer)
galt als apikale Begrenzung eine Gerade
durch den höchsten Punkt des Kammerbodens

Ad 1

Der Parameter Fläche soll auf seinen Zusammenhang mit einer taurodonten Pulpenkammormorphologie untersucht werden. Seine Tauglichkeit als Klassifikationsmaßstab ist weiter zu prüfen.

In der Literatur wurde dieser Meßwert noch nicht berücksichtigt.

ad 2 und 3

Die Meßpunkte dieser Strecken unterliegen gewissen Schwankungen durch Sekundärdentinanlagerungen (128). Die Angaben hierzu sind durchaus widersprüchlich (23). In der Beurteilung des Taurodontismus ist die Bedeutung dieser Inkonstanz offensichtlich sehr gering (23). Gerade Parameter 2 beschreibt unmittelbar eines der wichtigsten Merkmale des Taurodontismus.

ad 4

Die Schmelz-Zement-Grenze gilt als genetisch und morphologisch konstante Größe eines Zahnes (23). Vier beschreibt zudem ein äußeres Merkmal des Taurodontismus; die fehlende Einschnürung am Zahnhals.

ad 5

Parameter 5 dient in erster Linie als Verhältnisgröße zu 3 und 4.

Mit 3 gibt er Auskunft über horizontale Projektionsfehler und korrigiert so große Flächen, die hauptsächlich durch 3 verursacht werden.

Der Quotient mit 4 bezeichnet den Grad der Einschnürung des Zahnhalses.

ad 6

Diese Größe beschreibt direkt eines der entscheidenden Kriterien des Taurodontismus, die Ausdehnung der Pulpa in die Wurzel.

6 gilt als besonders aussagekräftig (23,151).

ad 7

7 ist Maß für den Teil der Wurzel, der nicht von der Kammer in Anspruch genommen wird. Die Relation zu 2 und 6 verdeutlicht deren Aussage und macht sie interpretierbar.

4.8. Selektion der Meßobjekte

Projektionsgenauigkeit und Schärfe der Röntgenbilder ließen nur die Unterkiefermolaren sechs und sieben für die Vermessung zu. Die M 3 schieden als morphologisch wenig konstante Zahnstrukturen ebenfalls aus. Ausgedehnte kariöse Zerstörung von Zähnen, große Restaurationen und Zahnlosigkeit waren weitere Selektionskriterien. Waren aber nur einige Parameter der äußeren Kronenmorphologie nicht zu erfassen, wurden die entsprechenden Zähne soweit wie möglich vermessen.

Art und Ausmaß von Sekundärdentinanlagerungen in der Pulpa, durch physiologisches Altern, Attrition, Trauma und Karies sind nur ungenau zu ermitteln. Sekundärdentin soll sich mit zunehmendem Alter an den Pulpenwänden anlagern. Die mesialen und distalen Wände und besonders der Boden der Kammer seien die Prädisloktionsstellen dafür. Das Pulpdach bleibt weitgehend unbeeinflusst. Dieser Prozeß verläuft mit zunehmendem Alter immer langsamer (128). Blumberg et al. 1974, (23) sehen dagegen vor allem eben dieses Pulpdach als den bevorzugten Ort der Sekundärdentinanlagerung. Der Pulpenboden bleibt dabei relativ konstant. In Wurzeln und Pulpenhörnern auslaufende Wandteile dürften jedoch immer von diesem Vorgang am stärksten betroffen sein, im Gegensatz zu den Wandbezirken, die im Schnittpunkt der Hauptachsen des Kammerquerschnitts liegen (141). Ein sich so einengendes

Lumen beeinflußt am ehesten die Fläche des Querschnitts. Die "matched pairs" tragen dem Rechnung und vergleichen nur Zähne von Menschen gleichen Alters.

Die Bildung von Reizdentin durch moderaten Kariesbefall vollzieht sich, wenn überhaupt, nur sehr langsam und in relativ geringem Ausmaß (141). So konnte Karies die Parameter in der Studie von Blumberg et al. (23) nicht beeinflussen. Zum gleichen Ergebnis führten dort die Betrachtungen über die Bedeutung der Attrition als Auslöser von Reizdentin. Auch Attrition als verantwortlicher Faktor scheint nicht die Bedeutung zu haben, die ihr beigemessen wird. Die Prädisposition der Bildung von Reizdentin in der Pulpa mit dem Alter ist ebenfalls umstritten (23,128).

4.9. Statistische Methode

Grundlage der rechnerischen Betrachtung bildeten drei parallelisierte Stichproben; die männliche Kontrollgruppe, die weibliche Kontrollgruppe und die Klinefelter-Patienten. Sample-Kriterien waren das Alter sowie die Identität der Meßobjekte. Die erhobenen Daten wurden demgemäß einem Vergleich zweier abhängiger Stichproben im t-Test unterzogen, um die Nullhypothese $H(0) : P(a) - P(a') = 0$ zu überprüfen. Das Signifikanzniveau lag bei $\alpha = 5\%$.

Die erhobenen Daten wurden weiterhin diskriminanzanalytisch untersucht. Ziel der Operation ist es, den Beitrag der einzelnen Parameter zum Ergebnis herauszuarbeiten. Die Diskriminanzanalyse erlaubt es, Rückschlüsse auf die Trennbarkeit der untersuchten Gruppen hinsichtlich der einzelnen Parameter zu ziehen. Damit wird eine Aussage über die Prävalenz des Taurodontismus im Klinefelter-Syndrom möglich.

5. Ergebnisse

In die Untersuchung gingen 267 Unterkiefermolaren ein. Auf jede der drei Gruppen, Klinefelter, Männer und Frauen entfielen 89 Molaren, davon je 17 rechte und linke M1, 26 rechte M2 und 29 linke M2. Limitierender Faktor war der Gebißzustand der Klinefelter-Patienten; die Kontrollpatienten wurden als "matched pairs" lediglich zugeordnet. So lieferte jeder Klinefelter-Patient durchschnittlich 2,5 untere Molaren für die Untersuchung. Die Verteilung zeigt, daß zweite Molaren deutlich häufiger erhalten sind als die M1.

Die Kontrollgruppen

Bei der statistischen Betrachtung der männlichen und der weiblichen Kontrollgruppe ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Für die Variablen 4, 5, 7 und mit Einschränkung 3 ergaben sich für die männliche Kontrollgruppe regelmäßig höhere Durchschnittswerte, denen jedoch im Programm keine rechnerische Bedeutung zukam. Bei der generellen Betrachtung über alle vier Molaren kommen diese Tendenzen deutlicher zum Ausdruck. Bei Werten von $p_3 = 0,064$, $p_4 = 0,050$ und $p_5 = 0,067$ zeichnet sich doch ein geschlechtsgebundener Größenunterschied zugunsten der Männer ab. Bei den zweiten Molaren waren die Hinweise darauf mehr ausgeprägt als bei den M1.

Männliche Kontrollgruppe und Klinefelter-Patienten
Zähne 36/46:

Signifikante p-Werte ergaben sich für die 6-Jahrmolaren nur für die Variablen 3 und 7. Hier zeigten die Klinefelter-Zähne kleinere Werte gegenüber der Kontrollgruppe.

Zahn 36 war überdies für Variable 2 schwach signifikant, Variable 6 mit einem $p = 0,085$ lag knapp über der Grenze von $p = 0,050$. Die entsprechenden Durchschnittswerte waren für die Klinefelter-Gruppe um etwa 2 mm größer als in der Kontrollgruppe.

Die Minimalwerte der Parameter 2 und 6 lagen mit 0,7 und 0,8 für Variable 2 sowie 0,7 und 0,9 für Variable 6 in der selben Größenordnung. Die Differenzen ergaben sich bei den Maxima, wo die Klinefelter-Patienten mehr nach oben streuten.

Beim Zahn 46 verhielten sich die Variablen 2 und 6 genau umgekehrt. War Parameter 6 mit einem $p = 0,039$ signifikant, so ließen sich für Variable 2 keine Differenzen ermitteln.

Die Maxima, die Minima und die Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen entsprachen einander im wesentlichen. Der Gipfel der Klinefelter-Gruppe war leicht in Richtung der Maxima verschoben.

Die Parameter 1, 4 und 5 boten keine statistisch erfaßbaren Unterschiede.

Zähne 37/47:

Die Tendenzen, die bei den M1 bereits offensichtlich wurden, traten bei den M2 nun deutlich zu Tage. Die Variablen 2 und 6 waren bei den Klinefelter-Patienten größer als bei den Kontrollzähnen. Die Untergrenzen entsprachen einander gut, bis auf Variable 6 bei Zahn 37. Hier lag der Wert der Klinefelter-Molaren deutlich über dem der Vergleichsgruppe.

Die Pulpenkammerhöhe (Variable 2) lag für die Kontrollpatienten bei 2,0 - 2,5 mm, für die Klinefelter-Patienten zwischen 3,7 und 5,4 mm. Variable 1 war nur bei 47 schwach signifikant.

Weibliche Kontrollgruppe und Klinefelter-Patienten.

Zähne 36/37:

Entsprechend zu den diskreten geschlechtsspezifischen Unterschieden zwischen den Kontrollgruppen ergaben sich für die Variablen 2, 3, und 6 signifikante Differenzen in diesem Vergleich. Auch gegenüber den Frauen manifestiert sich für die Klinefelter-Gruppe eine Tendenz zur taurodonten Pulpenkammer.

Die p7 waren nicht signifikant, was andeutet, daß sich die "männlichen" Klinefelter-Molaren ähnlich verhalten wie die entsprechenden Vergleichsobjekte der Frauen. Weiter zeigt sich aus dem Verhalten von Variable 7, daß

ihre Reduktion nicht nur auf einer entsprechenden Vergrößerung von Variable 2 und 6 beruht, sondern zum Teil auch auf einer echten Reduktion der Gesamthöhe der Wurzeln. Dieser Befund war gegenüber den Männern deutlicher ausgeprägt als gegenüber den Frauen, die offensichtlich "kleinere" Zähne haben als Männer.

Zähne 37/47:

Die unteren Grenzen der Parameter 2 und 6 entsprachen einander. Die statistischen Unterschiede beruhten auf häufigeren und größeren Maximalwerten für die Molaren der Klinefelter-Patienten.

Gesamtergebnis:

Sowohl gegenüber den männlichen wie auch den weiblichen Kontrollpatienten zeigten die Klinefelter-Patienten eine rechnerisch erfaßbare Tendenz zum taurodonten Pulpenkavum.

Die Minima der Parameter 2 und 6 bewegten sich in der selben Größenordnung, für die Klinefelter-Gruppe ergaben sich jedoch häufigere und ausgeprägtere Streuungen in Richtung auf das Maximum.

Die Durchschnittswerte der beiden Meßparameter differierten etwa um zwei Millimeter.

Diskontinuierliche Verteilungen konnten nicht beobachtet werden.

Nur etwa 30 - 40 % der Klinefelter-Molaren unterschieden sich in den Variablen 2 und 6 von den jeweiligen Vergleichsobjekten.

Bei der XXY-Konstellation des Klinefelter-Syndroms ist der Grad des Taurodontismus offensichtlich nur gering ausgeprägt; eine obligate Verbindung des Merkmals mit diesem Syndrom scheint nicht vorzuliegen.

Das Verhältnis der Variablen 5 : Variable 4 als Maß der Einschnürung am Zahnhals war bei den Klinefelter-Patienten nicht verändert, was die relativ geringe Tendenz zum Taurodontismus demonstriert.

Diese Verhältnissgröße lag in allen drei Gruppen konstant bei $\text{Var5} : \text{Var4} = 1,2$.

Hinsichtlich der Aussagekraft konnte kein wesentlicher Unterschied zwischen den Parametern 2 und 6 festgestellt werden. Die Variable 6 erwies sich in der Diskriminanzanalyse als geringfügig aussagekräftiger.

Weibliche zu männlicher Kontrollgruppe

Zahn 36, je 17 Molaren

	p	$\bar{x}_m$	$\bar{x}_f$	maxm	maxf	minm	minf
Messung 1	0,920	11,0	10,9	28,0	19,1	6,6	2,5
2	0,982	1,7	1,7	4,3	3,0	0,7	0,9
3	0,886	5,0	5,0	6,9	6,4	3,3	3,5
4	0,622	13,0	12,9	14,9	15,0	8,8	9,9
5	0,781	16,0	15,8	18,3	18,0	11,4	12,0
6	0,500	2,0	1,8	3,9	2,7	0,7	0,4
7	0,068	19,0	17,6	23,6	20,8	14,5	14,6

Zahn 46, je 17 Molaren

1	0,302	12,2	10,5	26,4	17,2	5,6	3,8
2	0,292	2,0	1,7	4,2	2,6	0,7	0,8
3	0,508	4,9	4,7	6,7	6,6	3,7	3,2
4	0,177	13,3	12,7	15,7	15,1	10,7	10,6
5	0,145	16,6	15,8	19,0	18,7	13,0	12,5
6	0,667	2,1	1,9	3,2	3,4	1,2	0,5
7	0,038	19,5	17,7	23,3	21,6	15,7	13,1

Zahn 37, je 29 Molaren

1	0,535	13,1	12,2	32,7	27,7	5,0	4,1
2	0,729	1,9	2,0	4,6	4,3	0,7	0,8
3	0,359	5,2	5,0	6,8	6,7	3,8	3,5
4	0,567	13,5	13,3	16,1	15,5	9,8	11,0
5	0,508	15,9	15,7	17,9	18,2	11,9	12,9
6	0,547	2,5	2,7	4,2	4,6	0,1	1,2
7	0,406	16,9	16,4	21,2	20,6	13,2	12,8

Zahn 47, je 26 Molaren

1	0,844	13,0	12,7	32,7	36,5	4,5	3,5
2	0,480	2,0	2,3	4,2	9,4	0,7	0,8
3	0,053	5,4	4,9	7,0	6,4	3,5	3,1
4	0,126	13,8	13,3	15,7	15,9	10,4	10,3
5	0,233	16,3	15,9	19,0	17,5	12,8	12,3
6	0,453	2,4	2,7	5,0	9,6	0,7	0,8
7	0,152	17,0	16,1	21,0	20,9	11,6	10,5

Weibliche Kontrollgruppe: Klinefelter

Zahn 37, je 29 Molaren

	p	$\bar{x}_f$	$\bar{x}_k$	maxf	maxk	minf	mink
Messung 1	0,019	12,2	16,8	27,7	39,4	4,1	3,4
2	0,004	2,0	5,8	4,3	29,0	0,8	1,2
3	0,000	5,0	3,7	6,7	5,6	3,5	1,3
4	0,007	13,3	12,5	15,5	14,1	11,0	10,1
5	0,370	15,7	15,3	18,2	18,3	12,9	13,4
6	0,006	2,7	5,2	4,6	17,2	1,2	1,3
7	0,001	16,5	14,0	20,6	19,9	12,8	7,4

Zahn 47, je 26 Molaren

1	0,144	12,7	15,3	36,5	29,9	3,5	3,5
2	0,036	2,3	3,4	9,4	11,5	0,8	0,6
3	0,007	4,9	4,1	6,4	6,1	3,1	1,1
4	0,061	13,3	12,6	15,9	14,3	10,3	11,1
5	0,562	15,9	15,6	17,5	17,9	12,3	14,0
6	0,066	2,7	3,8	9,6	13,1	0,8	1,1
7	0,043	16,1	14,7	20,9	20,0	10,5	9,6

Zahn 36, je 17 Molaren

1	0,191	10,9	15,7	19,1	64,8	2,5	4,0
2	0,049	1,7	3,7	3,0	17,6	0,9	0,8
3	0,004	5,0	4,0	6,4	5,9	3,5	0,9
4	0,930	12,8	12,7	15,0	14,6	9,9	11,2
5	0,886	15,8	15,8	18,0	18,0	12,0	13,6
6	0,043	1,8	4,0	2,7	18,9	0,4	0,9
7	0,065	17,7	15,8	20,8	19,3	14,6	3,5

Zahn 46, je 17 Molaren

1	0,496	10,5	11,7	17,2	23,4	3,8	5,2
2	0,043	1,7	2,3	2,6	4,1	0,8	0,8
3	0,021	4,7	3,8	6,6	5,8	3,2	1,7
4	0,544	12,7	12,9	15,1	14,9	10,6	10,1
5	0,693	15,6	15,9	18,7	17,5	12,5	13,4
6	0,028	1,9	2,9	3,4	4,5	0,5	0,7
7	0,674	17,7	17,4	21,6	20,5	13,1	13,4

Männliche Kontrollgruppe: Klinefelter

Zahn 37, je 29 Molaren

	p	$\bar{x}_m$	$\bar{x}_k$	maxm	maxk	minm	mink
Messung 1	0,054	13,1	16,8	32,7	39,4	5,0	3,4
2	0,003	1,9	5,8	4,6	29,0	0,7	1,2
3	0,000	5,2	3,7	6,8	5,6	3,8	1,3
4	0,002	13,5	12,5	16,1	14,1	9,8	10,1
5	0,131	15,9	15,3	17,9	18,3	11,9	13,4
6	0,004	2,5	5,2	4,2	17,2	0,1	1,3
7	0,000	16,9	14,0	21,2	19,9	13,2	7,4

Zahn 47, je 26 Molaren

1	0,169	13,0	15,2	32,7	29,9	4,5	3,5
2	0,003	2,0	3,4	4,2	11,5	0,7	0,6
3	0,000	5,4	4,0	7,0	6,1	3,5	1,1
4	0,001	13,8	12,1	15,7	14,3	10,4	11,1
5	0,066	16,3	15,6	19,0	17,9	12,8	14,0
6	0,014	2,4	3,8	5,0	13,1	0,7	1,1
7	0,001	17,4	14,6	21,0	20,0	11,6	9,6

Zahn 36, je 17 Molaren

1	0,206	11,0	15,7	28,0	64,8	6,6	4,0
2	0,044	1,7	3,7	4,3	17,6	0,7	0,8
3	0,009	5,0	4,0	6,9	5,9	3,3	0,9
4	0,550	13,0	12,6	14,9	14,6	8,8	11,2
5	0,680	16,0	15,8	18,3	18,0	11,4	13,6
6	0,085	2,0	4,0	3,9	18,9	0,7	0,9
7	0,005	19,0	15,8	23,6	19,3	14,5	3,5

Zahn 46, je 17 Molaren

1	0,758	12,2	11,6	26,4	23,4	5,6	5,2
2	0,294	2,0	2,3	4,2	4,1	0,7	0,8
3	0,003	4,9	3,8	6,7	5,8	3,7	1,7
4	0,460	13,3	13,0	15,7	14,9	10,7	10,1
5	0,220	16,6	15,9	19,0	17,5	13,0	13,4
6	0,039	2,1	2,9	3,2	4,5	1,2	0,7
7	0,006	19,5	17,4	23,3	20,5	15,7	13,4

Gesamtbetrachtung über alle vier Molaren

männliche Kontrollgruppe - weibliche Kontrollgruppe

	p	$\bar{x}_m$	$\bar{x}_f$	maxm	maxf	minm	minf
Messung 1	0,358	12,5	11,8	32,7	36,5	4,5	2,5
2	0,741	1,9	2,0	4,6	9,4	0,7	0,8
3	0,064	5,2	4,9	7,0	6,7	3,3	3,1
4	0,050	13,4	13,0	16,1	15,9	8,8	9,9
5	0,067	16,2	15,8	19,0	18,7	11,4	12,0
6	0,651	2,3	2,4	5,0	9,6	0,1	0,4
7	0,005	17,8	16,8	23,6	21,6	11,6	10,5

männliche Kontrollgruppe - Klinefelter-Patienten

	p	$\bar{x}_m$	$\bar{x}_k$	maxm	maxk	minm	mink
Messung 1	0,017	12,5	15,1	32,7	64,8	4,5	3,4
2	0,000	1,9	4,0	4,6	29,0	0,7	0,6
3	0,000	5,2	3,9	7,0	6,1	3,3	0,9
4	0,000	13,4	12,7	16,1	14,9	8,8	10,1
5	0,010	16,2	15,6	19,0	18,3	11,4	13,4
6	0,000	2,3	4,1	5,0	18,9	0,1	0,7
7	0,000	17,8	15,2	23,6	20,5	11,6	3,5

weibliche Kontrollgruppe - Klinefelter-Patienten

	p	$\bar{x}_f$	$\bar{x}_k$	maxf	maxk	minf	mink
Messung 1	0,003	11,6	15,1	36,5	64,8	2,5	3,4
2	0,000	2,0	4,0	9,4	29,9	0,8	0,6
3	0,000	4,9	3,9	6,7	6,1	3,1	0,9
4	0,020	13,1	12,7	15,9	14,9	9,9	10,1
5	0,471	15,8	15,6	18,7	18,3	12,0	13,4
6	0,000	2,4	4,1	9,6	18,9	0,4	0,7
7	0,000	16,8	15,2	21,6	20,5	10,5	3,5

6. Diskussion

Mehrere Autoren haben mittlerweile über taurodonte Molaren im Klinefelter-Syndrom berichtet (37,42,44,72,78,86, 87,97,108,110,159,161,180,181). Die Anzahl der beobachteten Fälle lag zwischen einem (72,108,158,181) und zwölf Patienten (78,110). Zu berücksichtigen ist dabei, daß diese Zahlen nicht nur die Standard-Klinefelter, also die XXY-Konstellation, beinhalten, sondern auch die Polyploidien, Mosaik und strukturellen Aberrationen des X-Chromosoms. Wohl legen diese Befunde einen Zusammenhang nahe, quantitative Aussagen über Prävalenz und Konstanz des Taurodontismus im Klinefelter-Syndrom sind danach jedoch nur schwer zu treffen.

Jaspers und Witkop, 1980, (78) untersuchten insgesamt zwölf Patienten mit einer Aneuploidie des X-Chromosoms, von denen lediglich zwei Patienten 47XXY-Chromosomen aufwiesen. Von den restlichen Patienten wurden drei als 48XXYY, einer als 48XXXX, einer als Translokation X, t(X,22) Y, und 5 als verschiedene Mosaik wie 47XXX/48XXYY, 46XX/47XXX, 46XX (männl.), 47XXX-Ring 21, und 48XXXY/49XXXXY diagnostiziert. Neun dieser Patienten wiesen hypotaurodonte Molaren auf, zwei mesotaurodonte, und ein Patient (48XXYY) zeigte "normale" cynodonte Molaren.

Grundlage dieses Befundes war eine klinische Untersuchung von Röntgenbildern durch vier von einander unabhängigen

Zahnärzten, die nach dem Maßstab von Shaw vorgingen. Ein Molar galt dann als taurodont, wenn sich mindestens drei Untersucher dafür aussprachen.

Keeler, 1972/73, (86,87) fand bei sechs Patienten mit einer X-Aneuploidie (dreimal 47XXY, einmal 49XXXXXY/48XXXXY, einmal 48XXYY und einmal 48XXXXY) Taurodontismus.

Eine Einteilung in verschiedene Grade wurde nicht vorgenommen. Zusätzlich waren alle Patienten regelmäßig mit geschaufelten Schneidezähnen (shovelled incisors) behaftet.

Stewart, 1974, (159) berichtet von zwei Patienten (47XXY, 49XXXXXY) mit taurodonten Molaren. Das Standard-Klinefelter-Syndrom wies hypotaurodonte Molaren auf, die Polyploidie hypertaurodonte. Das veranlaßte den Autor zu der Annahme, daß die Zahl der X-Chromosome und der Grad des Taurodontismus in einer linearen Beziehung miteinander stehen.

Die mesotaurodonte zweiten Milchmolaren eines Jungen veranlaßten Hieda und Daito, 1971, (72) ihn einer Kerngeschlechtsdiagnostik zuzuführen, die ein Klinefelter-Syndrom erbrachte.

Gage, 1978, (42) konnte bei zwei XXY-Patienten Hypotaurodontismus finden, der in einem Fall mit einer pyramidalen (cuneiformen) äußeren Wurzel einherging. Beide Patienten waren zudem von einer Amelogenesis imperfecta

betroffen. Ein dritter Patient mit normalem Karyotyp zeigte eine Amelogenesis imperfecta mit Taurodontismus als X-gebundenes Syndrom. Diese Assoziation wurde auch von anderen Autoren berichtet, allerdings nur als autosomal dominante Erkrankung (30,32,176,177).

Speziell von der Amelogenesis imperfecta sind jedoch autosomale wie X-gebundene Formen bekannt (139,142,178).

Mednick, 1973, (108) fand bei einem Klinefelter-Patienten im Milchgebiß als auch in der bleibenden Dentition Taurodontismus.

Diese Befunde könnten ein regelmäßiges Vorhandensein des Taurodontismus im Klinefelter-Syndrom andeuten. Im Gegensatz dazu stehen die Untersuchungen von Feichtinger und Rossiwall, 1977, (37) sowie von Melosky, 1966, (110). Melosky diagnostizierte nur in sechs von zwölf Klinefelter-Patienten Taurodontismus.

Die erst genannten Autoren fanden in acht Patienten mit Polyploidien des X-Chromosoms nur einen Fall von Taurodontismus. Diese acht Patienten gliederten sich in fünf Fälle des 47XXY Klinefelter, zwei Mosaik (47XXY/48XXXY, 47XYY/48XXYY) und eine Frau mit drei X-Chromosomen. Lediglich der Patient mit der 47XXY/48XXXY wurde als mit taurodonten Molaren behaftet befunden (37).

Die Autoren verwendeten in der Untersuchung ein metrisches Kriterium, nämlich das Verhältnis der Höhe der anatomischen Krone (Schmelz-Zement-Grenze - Occlusalebene) zur Höhe des Wurzelblocks (Schmelz-Zement-Grenze - Bifurkation). Ein Molar galt dann als taurodont, wenn der Quotient größer als 1 war. Dieses Kriterium wurde in einer randomisierten Kontrollgruppe verifiziert. Man muß jedoch sehen, daß die verwendeten Parameter nur indirekt etwas über die Pulpenkammernmorphologie aussagen, die das eigentliche Kriterium für den Taurodontismus darstellt. Zu einem erheblichen Teil unterliegt dieses Verhältnis Veränderungen, die nicht vom Taurodontismus bedingt werden.

Als instabile Meßpunkte müssen die Occlusalebene und die Bifurkation gelten. Die Höhe der anatomischen Krone wird durch das chemische und mechanische Milieu des Mundes beeinflusst, dazu gesellt sich die unscharfe Projektion im Röntgenbild, die einen exakten und konstanten Meßpunkt in der Occlusalebene nicht zuläßt. Die Bifurkation andererseits wird variiert durch Adhäsion der Wurzeln und unterschiedlich starke Zementauflagerungen. Echte morphologische Veränderungen der Pulpenhöhle werden so zu einem gewissen Grad durch die Schwankungsbreite dieser Meßparameter verschleiert. Die Unsicherheiten der klinischen Diagnose des Taurodontismus in seinen milden Formen, wird durch diesen Maßstab vermieden, der Hypotaurodontismus dürfte hierbei völlig ausscheiden. Mit den Er-

gebnissen der anderen Autoren zeigt sich hier, daß zumindest im Standard-Klinefelter die moderaten Formen des Taurodontismus vorherrschen (42,72,78,108,159). In diesem Zusammenhang erscheint es interessant, daß Daito und Hieda, 1971, (33) in einer epidemiologischen Studie ebenfalls dieses Verhältnis benützt haben, das ursprünglich auf einer Definition von Hamner et al., 1964, (68) beruht. Allerdings wurde bereits bei einem Quotienten von größer/gleich 0,3 Taurodontismus diagnostiziert.

Die vorliegende Untersuchung zeigt, daß der Taurodontismus, im Sinne einer vertikal verlängerten Pulpenkammer, im Klinefelter-Syndrom häufiger anzutreffen ist als in den beiden Kontrollgruppen, die aus dem laufenden chirurgischen Krankengut der Münchener Universitäts-Zahnklinik zusammengestellt wurden. Im t-Test ergab sich für die Klinefelter-Gruppe eine statistisch erfaßbare Tendenz zum apikal erweiterten Pulpenkavum. Die Mittelwerte der Parameter 2 und 6 differierten dabei um etwa 2 mm. Für diese Variablen ergaben sich für alle drei Gruppen gleiche Untergrenzen, für die Klinefelter-Patienten zeigten sich jedoch wesentlich größere Variationen in Richtung Maximum. Demonstriert wird dies durch die Standardabweichungen, die für diese Parameter bei den Kontrollgruppen um 1 mm schwankten, für die Klinefelter-Patienten jedoch um 3 - 4 mm. Die Verteilungen waren in allen drei Gruppen für alle Parameter kontinuierlich. Eine Reklas-

sifizierungs-Matrix erbrachte für die Variablen 2 und 6, 40 % richtige Zuordnungen. Variable 6 erwies sich in der Diskriminanzanalyse als geringfügig aussagekräftiger, was sich mit den Ergebnissen von Blumberg et al., 1974 (23) decken würde. Daraus folgt, daß der Taurodontismus nicht regelmäßig im Klinefelter-Syndrom anzutreffen ist, sondern in weniger als der Hälfte der Fälle. Seine Ausprägung ist relativ gering, was von anderen Autoren bestätigt wurde (78). Als weiteres diagnostisches Kriterium für das Klinefelter-Syndrom ist der Taurodontismus nur bedingt tauglich. Die Existenz als singuläres Merkmal und die Assoziation in vielfältigen pathologischen Situationen verhindern seine diagnostische Eindeutigkeit.

Der Befund Taurodontismus sollte den Untersucher jedoch immerhin an die Möglichkeit einer komplexen Erkrankung erinnern und bei einer verdächtigen Anamnese eine entsprechende Diagnostik einleiten lassen (2). So konnten, hingewiesen durch den "Zufallsbefund" Taurodontismus, einige Autoren durch weitere diagnostische Maßnahmen X-chromosomale Aneuploidien objektivieren (72).

Trotz einer offensichtlichen taurodonten Tendenz der Klinefelter-Molaren konnte rechnerisch keine durchschnittliche Veränderung im Verhältnis der Variablen 5 und 4 festgestellt werden. Als Maß der Einschnürung am Zahnhals müßte man erwarten, daß sich der Quotient dieser

Parameter bei den Klinefelter-Patienten dem Wert 1 nähert. Bereits die frühen Anthropologen (91,149) und in Folge die meisten anderen Autoren haben dieses Merkmal als Bestandteil des Taurodontismus beschrieben (68). In unserer Untersuchung ergab sich konstant für alle drei Gruppen ein mittlerer Wert von 1,2 für diesen Quotienten. Als Mittelwert steht dieser Befund jedoch nicht im Widerspruch zu den Beschreibungen anderer Autoren. Der Verlust der Einschnürung am Zahnhals geht linear mit dem Grad des Taurodontismus einher. Bei den moderaten Formen des Merkmals wird man also durchaus noch eine Einschnürung am Zahnhals feststellen können. Der konstante Grad der Einschnürung unterstreicht die hier festgestellte relativ milde Tendenz zum taurodonten Pulpenkavum. So wurde gerade beim Standard-Klinefelter hauptsächlich Hypotaurodontismus beschrieben (42, 72, 78, 108, 159).

Die Fläche des Pulpenkammerquerschnitts (Variable 1) erwies sich weniger aussagekräftig als erwartet. Die Verlängerung der vertikalen Hauptachse (Variable 2) wurde rechnerisch teilweise durch eine verkürzte horizontale Achse (Variable 3) kompensiert. Markante Querschnittsflächen ergaben sich so erst bei sehr hohen Pulpenkammern.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen Aussagen, die den zweiten Molaren als Standard im Taurodontismus sehen und feststellen, daß dieser Zahn häufiger von diesem Merkmal betroffen ist als der erste Molar (125,149,151). Diese Ansicht bleibt zwar nicht unwidersprochen (115), dürfte aber trotzdem als generell anerkannt gelten. Unsere Studie ergab, daß alle morphologischen Differenzen am M2 deutlicher aufzuzeigen waren als am M1. Quer durch die Gruppen war der M1 wesentlich konstanter als der M2. Dieser Befund gliedert sich in das Konzept der genetischen "Schlüsseleinheiten" ein. Danach gelten die I1, P1 und M1 als am weitestgehend genetisch fixierte Strukturen. Je weiter nun ein Zahntyp von seiner "Einheit" entfernt steht, desto mehr wird er morphologischen Schwankungen unterworfen sein und desto weniger ist seine genetische Homöostase garantiert. Die dritten Molaren als Prädilektionen morphologischer Variation sind allgemein bekannt. In diesem Zusammenhang ist auch die Tatsache zu sehen, daß die M3 und P2 die Zähne sind, die die Häufigkeit der Nichtanlage anführen (147).

Stellt man die vielfältigen Assoziationen des Taurodontismus in Rechnung sowie seine genetisch heterogenen Manifestationen, fällt es schwer, das Phänomen nur als spezifische Leistung des X-Chromosoms zu deuten. So konnte das Merkmal in autosomalen (30,32,39,56,66,95,100,

101, 124, 153), gonosomalen (29,42) und polygenetischen (2,3,68) Zusammenhängen beobachtet werden. In gleicher Weise ist es nach Jaspers und Witkop, 1980, (78) nicht möglich einen direkten linearen Zusammenhang zwischen der Zahl der X-Chromosome und dem Grad des Taurodontismus zu formulieren, was überdies der Lyon'schen Hypothese widersprechen würde (78). Nach dieser Theorie werden alle überzähligen X-Chromosome bereits in der frühen Embryonalphase inaktiviert (barr bodies), also lange bevor die Morphogenese des Zahnes beginnt (65). Grüneberg, 1966, (65) konnte die Lyon'sche Hypothese, was die Phänotypien angeht, relativieren und spricht zumindest nicht mehr von einer Inaktivierung von Chromosomen auf dem Niveau der einzelnen Zelle.

Speziell für die X-chromosomalen Aberrationen nehmen Jaspers und Witkop, 1980, (78) keine spezifische Leistung dieses Chromosoms in der Ätiopathogenese des Taurodontismus an. Der Taurodontismus ist also nicht als pathognomonisches Symptom des Klinefelter-Syndroms zu werten. Quast 1972, (41,131) konnte Hypertaurodontismus im Monogolismus finden, von anderen Trisomien des Menschen liegen solche Befunde ebenfalls vor (180). Allgemein ist bekannt, daß genetische Störungen eine Vielfalt oraler Symptome hervorbringen können, die sowohl morphologischer wie funktioneller Art sind. Diese Symptome und auch der Taurodontismus werden vielmehr als Ergebnis quantitativer

Leistungen überzähliger Chromosomen gedeutet denn als spezifische Aktion einer bestimmten genetischen Einheit (147,148).

Die normale Entwicklung vollzieht sich in einem "gepufferten" Gleichgewicht (172), das von einem ausgewogenen Chromosomensatz garantiert wird. Innerhalb gewisser Toleranzen ist somit eine morphologische Homöostase gewährleistet.

Durch überschüssiges oder fehlendes Chromosomenmaterial wird diese Balance gestört, was in einer allgemeinen Instabilität der Entwicklung mündet. Das Ergebnis ist ein diffus gestörtes Wachstum des Organismus mit nunmehr weniger "gepuffert" Entwicklung und mit entsprechend größerer morphologischer Variabilität (147,148). Shapiro, (1975, (148) konnte quer durch die menschlichen Trisomien eine Reihe gemeinsamer Symptome feststellen. Hierzu sind dermal - epidermale, orale, biochemische und organische Defekte (Herz) zu rechnen. Mithin also auch die Dystopien und Dysmorphien der oralen Gewebe. Dazu steht nicht im Widerspruch, daß die einzelnen Trisomien sehr wohl klinisch zu diagnostizieren sind, also auf Grund verschiedener Merkmale.

In vitro Studien an menschlichen Trisomiezellen ergaben als Substrat der gestörten genetischen Balance Verzögerungen und Beschleunigungen der Mitosezyklen gegenüber

Zellen mit ausgewogenem Chromosomensatz. Mittwoch, 1971/73, (116,117) berichtet von gesteigerten Teilungsraten in XYY-Zellen, Barlow, 1973, (15,16) und Hall, 1965, (67) konnten reduzierte Zykluszeiten für X-aneuploide und Mongolismuszellen feststellen.

Nach Mittwoch, 1971/73, (116,117) sind klinische Unterschiede zwischen den Trisomien auf Akzentuierung und Zeitpunkt der Wachstumsstörung zurückzuführen, die so für jedes Chromosom durchaus individuell sein kann. So sind die sichtbaren phänotypischen Erscheinungen bei den autosomalen Trisomien oft deutlicher als in denen der Heterosomen. Erst bei den höherzähligen Polyploidien des X-Chromosoms treten sie klinisch manifest zu Tage (67).

Stewart, 1974, (158) fand im 49XXXXY-Syndrom neben dem Taurodontismus kongenital fehlende Zähne, formreduzierte (peg shaped) Kronen sowie Durchbruchverzögerungen.

Keeler, 1972/73, (86,87) berichtet von einem Patienten mit einem 49XXXXY/48XXXY Mosaik, bei dem schwerste psychische und physische Beeinträchtigungen angetroffen wurden. Leider ist über den oralen Zustand außer dem Taurodontismus und den geschaufelten Schneidezähnen nichts bekannt.

So wurden im Standard-Klinefelter nur wenige dentale Anomalien außer dem Taurodontismus und den geschaufelten Schneidezähnen beschrieben.

Ausnahmen bilden die Berichte von Gage (42), der bei zwei Klinefelter-Patienten zusätzlich zum Taurodontismus eine Amelogenesis imperfecta finden konnte, und von Gardner und Girgis, 1978, (44) die ebenfalls geschaufelte Schneidezähne beschreiben konnten.

Diese Ergebnisse deuten eine gewisse Analogie zu den Befunden von Shapiro, 1970/75, (147,148) an, die er in Gebissen von Trisomie-21-Patienten erheben konnte. Für diese Gruppe ergaben sich für das gesamte Spektrum der dentalen Anomalien, Dysgnathien und Dystopien weit größere Häufigkeiten als in einer Normalbevölkerung. Beschrieben wurden dort unter anderem Anomalien der Wurzelform (tapered roots) und eine deutliche Tendenz zur Mikrodontie. Shapiro, 1975, (148) betrachtet diese Symptome als unspezifische Leistung einer verlorenen genetischen Balance, die das Spektrum der Variabilität über die Norm hinaus erhöht.

Auf Grund der allgemeinen Gebißsituation unserer Patienten war es nicht möglich, systematisch nach weiteren Symptomen in deren Gebissen zu suchen. Kongenital fehlende Weisheitszähne bei bilateral verlagerten und retinierten oberen Eckzähnen sowie persistierenden Milch-Canini konnten in einem Fall objektiviert werden.

Weitere Studien sollten sich beim Klinefelter-Syndrom nicht nur auf den Taurodontismus konzentrieren, sondern

alle möglichen oralen Symptome zu erfassen versuchen. Auch Grüneberg, 1966, (65) konnte, allerdings im Tierexperiment, eine auffallende Analogie zu unseren Befunden feststellen. Im X-gebundenen Tabby- oder Crinkled-Syndrom der Maus ergaben sich neben typischen Veränderungen des Fells eine Reihe von dentalen Befunden. Dem äußeren Aspekt nach als taurodont zu bezeichnende Molaren waren zudem kleiner als die der normalen "cynodonten", nicht tabby Maus (65).

Die Schlußfolgerungen, die Shapiro, 1975, (148) aus seinen Betrachtungen der dentalen Störungen im Mongolismus zog, werden von Jaspers und Witkop, 1980, (78) auf den Taurodontismus im Klinefelter-Syndrom übertragen. Der Taurodontismus ist das Produkt einer gestörten Homöostase der Entwicklung. Da nicht exakt determiniert, unterliegt so die vertikale Gestalt der Pulpenkammer im Klinefelter Syndrom weit größeren Variationen als im gepufferten Chromosomensatz. Sowohl diffuse Verlangsamung des Wachstums (reduzierte Zellteilungsraten) (15,16,67,116,117,130), wie sie für menschliche Trisomien gezeigt werden konnte, als auch die Unmöglichkeit, exogene und endogene "Noxen" im Sinne einer balancierten Entwicklung abzupuffern, spielen in der Ätiopathogenese des Taurodontismus eine Rolle (78). Jaspers und Witkop 1980, (78) sehen hier die Verbindung zu den pathogenetischen Vorstellungen, wie sie von Hamner et al. (68)

entwickelt wurden. Eine Verlangsamung des Wachstums mag jedoch nicht nur die Invagination der Hertwig'schen Epithelscheide betreffen, sondern auch, wie Schulze, 1964/70, (143,144) angegeben hat, ihre primäre Formation.

Innerhalb der Vorstellungen über eine quantitative Aktion der überzähligen X-Chromosome läßt sich kein einfacher additiver Zusammenhang zwischen der Zahl der X-Chromosome und der Ausprägung des Taurodontismus annehmen (78). Wohl aber wird der Grad der gestörten Balance und das Ausmaß der Verlangsamung der Zykluszeiten von der Zahl der überzähligen Chromosome abhängen (15). Für den Taurodontismus, wie für andere mögliche Symptome, erhöht sich mit jedem weiteren X-Chromosom das Spektrum der Varianz. So wird sowohl die Häufigkeit als auch die Ausprägung eines Merkmals letztlich doch mit der Zahl der X-Chromosome verbunden sein, wenn auch nicht als qualitative Notwendigkeit, sondern als quantitative Möglichkeit. Es konnte gezeigt werden, daß der IGM^{*}-Titer positiv mit der Anzahl der X-Chromosome korreliert, wie auch allgemein die Schwere des Krankheitsbildes vom Grad der Polyploidie abhängt (130).

Jaspers und Witkop, 1980, (78) schließen aus ihren Ergebnissen, daß die Pulpenkammer nicht exakt bestimmt ist und es somit keine diskrete Grenze zwischen cynodont und taurodont geben kann. In der vorliegenden Studie wurde darauf verzichtet, ein solches Kriterium festzulegen,

* Immunglobuline der M-Fraktion

da sich auch hier kontinuierliche Verteilungen der maßgeblichen Meßparameter ergaben. Statistische Abgrenzungen nach Kriterien des Mittelwertes müßten ohne biologisches Korrelat bleiben. Insofern wird sich die Diagnose des Merkmals doch letztlich auf den morphologischen Gesamteindruck des Beobachters stützen müssen. Das Prinzip der instabilen Entwicklung wird von Jaspers und Witkop 1980, (78) auch auf die Assoziation des Taurodontismus mit ektodermalen Störungen angewandt. Erwartungsgemäß ist das Merkmal dann in derartigen Krankheitsbildern häufiger anzutreffen, wenn man der Pulpenkammer eine relative Instabilität zugesteht.

Dem Taurodontismus käme so nicht mehr die Bedeutung eines singulären Merkmals zu. Zusammen mit anderen pathologischen Manifestationen der Zähne ist er vielleicht ein Mikrosymptom einer generellen gestörten Entwicklung der Zahnkeimgewebe. Einen Anstoß in diese Richtung hat bereits Schulze, 1964, (143) gegeben, der falsche Keimanlagen, verspätete Mineralisation und Formreduktionen als Symptom eines auf Aplasie gerichteten ätiologischen Faktors interpretiert hat. Weise und Schürholz, 1970, (175) sowie Pfeifer, 1974, (127) dehnten dieses Konzept auf die Spalten der Kiefer, Lippen und Gaumen aus. Sie konnten zeigen, daß Anomalien von Zahnzahl und Zahnform sowohl innerhalb als auch außerhalb der Spalten gehäuft vorkommen. Die Autoren sehen auch hier als Ursache einen

gemeinsamen ätiologischen Faktor. Die Ergebnisse von Weise und Schürholz, 1970, (175) decken sich mit Befunden, wie sie von Shapiro, 1970, (174) im Mongolismus erhoben wurden. Quast, 1972, (131) konnte sechs seiner Taurodontismusfälle bei Spaltträgern finden. Hoffmeister, 1977, (74) beschäftigte sich mit den Mikrosymptomen, die auf vererbte Unterzahl, Überzahl und Verlagerung von Zähnen hinweisen. Außer den bereits beschriebenen, - falsche Keimlage, verspätete Mineralisation und Formreduktion -, fand er weitere solche Zeichen der Störanfälligkeit der Zahnbildung: Unter- und Überzahl von Höckern und Wurzeln; unterminierende Resorption des (oberen) Sechsjahrmolaren am Milchmahlzahn davor; Infraposition der Milchmolaren, die bis zur Inklusion führen kann; großen Abstand des Keims des (unteren) zweiten zum ersten Molaren und die verschiedenen Grade der Molarenretention, schließlich Zwillingsbildung, Zahnverschmelzung und den Mesiodens. Aus der Betrachtung einer Sippe mit Zahnüberzahl, Unterzahl und Spalten folgert auch Voßmerbäumer, 1976, (171) für diese Anomalien als Grundlage ein gemeinsames Krankheitsbild. Obwohl von keinem der Autoren expressis verbis genannt, liegt es nahe, auch den Taurodontismus als Mikrosymptom einer gestörten "instabilen" Zahnentwicklung zu interpretieren.

In der vorliegenden Studie war das Klinefelter-Syndrom mit objektivierbarer vertikaler Inkonzanz der Pulpenkammer verbunden. Grüneberg, 1966, (65) konnte Analoges im Tabby-Syndrom der Maus zeigen. Größenreduktion, Mikrodontie ist als aplastische Tendenz der Zähne zu werten. Ein Zahnkeim wird erst ab einer bestimmten Größe Hartsubstanz bilden oder wieder resorbiert werden (65). So fand Grüneberg (65) auch vielfach fehlende dritte Molaren in diesem Syndrom, bei gleichzeitig mikrodonten ersten und zweiten Molaren. Die dritten Molaren, als weit entfernt stehende Einheiten, sind von der Aplasie als erste betroffen. In diesem Zusammenhang gewinnt der Befund von Keene (88) Bedeutung, der bei cuneiformen zweiten Molaren dreimal so oft congenital fehlende benachbarte dritte Molaren beobachtete wie bei cynodonten zweiten Molaren.

Neben dem "Mikrosymptom" Taurodontismus sollten zukünftige Studien über dieses Phänomen im Klinefelter-Syndrom darüber hinaus versuchen, systematisch alle pathologischen Manifestationen in den oralen Geweben der Patienten zu erheben. Geschaufelte Schneidezähne, verkleinerte Molaren und Taurodontismus sind vielleicht nur einige Ausdrucksformen eines ätiologischen Faktors, der bei den Polyploidien des X-Chromosoms in einer gestörten Homöostase der Entwicklung zu suchen ist.

7. Zusammenfassung

Der Literaturteil zeichnet ein umfassendes Bild der wissenschaftlichen Bedeutung des Taurodontismus. Dargestellt ist sowohl die anthropologische als auch die medizinisch - klinische Wertigkeit dieser Zahnwurzelanomalie.

Die vorliegende Studie geht der Frage nach, ob und inwieweit dieses Merkmal im Klinefelter-Syndrom anzutreffen ist.

Grundlage der Untersuchung waren Panoramaröntgenaufnahmen der Zähne von 35 Klinefelter Patienten (47XXY) und einer jeweils gleichen Anzahl männlicher und weiblicher Kontrollpatienten. Mit einem halbautomatischen Meßgerät wurden von den ersten und zweiten Unterkiefermolaren je sieben Parameter der äußeren und inneren Zahnmorphologie erhoben. Die drei untersuchten Gruppen unterlagen "matched sample" - Kriterien im Alter und den ausgewerteten Zähnen; dementsprechend wurden die Daten statistisch verarbeitet.

Hierbei zeigten die Klinefelter-Molaren eine signifikante Tendenz zum taurodonten Pulpenkavum. Der Taurodontismus ist jedoch nicht als regelmäßiges Symptom des Klinefelter-Syndroms anzusprechen. Diskriminanzanalytisch konnten nur etwa 40 % der Klinefelter-Molaren als solche identifiziert werden..

Der Mittelwertvergleich erbrachte ferner, daß im Standard-Klinefelter (XXY) die moderaten Formen des Taurodontismus vorherrschen.

8. Abkürzungsverzeichnis

OK	:	Oberkiefer
UK	:	Unterkiefer
I1	:	erster Schneidezahn
I2	:	zweiter Schneidezahn
P1	:	erster Prämolare
P2	:	zweiter Prämolare
M1/m1	:	erster Molar / erster Milchmolar
M2/m2	:	zweiter Molar / zweiter Milchmolar
M3	:	dritter Molar
Zahn 36	:	erster Molar im Unterkiefer, links
Zahn 37	:	zweiter Molar im Unterkiefer, links
Zahn 46	:	erster Molar im Unterkiefer, rechts
Zahn 47	:	zweiter Molar im Unterkiefer, rechts
TDO-Syndrom	:	Tricho - Dento - Osseous Syndrom
TOD-Syndrom	:	Trichoonycho - Dental Syndrom
OFD II	:	Oral - Facial - Digital II (Mohr Syndrom)
$\bar{x}_m$	:	Mittelwert der männlichen Kontrollgruppe
$\bar{x}_f$	:	Mittelwert der weiblichen Kontrollgruppe
$\bar{x}_k$	:	Mittelwert der Klinefeltergruppe
minm	:	Minimalwert der männlichen Kontrollgruppe
minf	:	Minimalwert der weiblichen Kontrollgruppe
mink	:	Minimalwert der Klinefeltergruppe
maxm	:	Maximalwert der männlichen Kontrollgruppe
maxf	:	Maximalwert der weiblichen Kontrollgruppe
maxk	:	Maximalwert der Klinefeltergruppe

9. Literaturverzeichnis

- 1) Ackermann, J.L.; Ackermann, A.L.; Ackermann, A.B.:
A New Dental, Ocular And Cutaneous Syndrome
Int.J.Dermatol. 12, 285 - 289, 1973
- 2) Ackermann, J.L.; Ackermann, A.L.; Ackermann, A.B.:
Taurodont, Pyramidal And Fused Molar Roots
Associated With Other Anomalies In A Kindred
Amer.J.Phys.Anthrop. 38, 681 - 694, 1973
- 3) Adloff, P.:
Die Zähne des Homo primigenius von Krapina
Anat.Anz. 31, 273 - 283, 1907
- 4) Adloff, P.:
Das Gebiß der Menschen und der Anthropomorphen
Julius Springer Verlag, Berlin 1908
- 5) Adloff, P.:
Auszüge. Gorjanovic-Kramberger: Über prismatische
Molarwurzeln rezenter und diluvialer Menschen
(Anat.Anz. 32, 1908)
Dtsch. Mschr.Zahnheilk. 26, 463 - 464, 1908
- 6) Adloff, P.:
Schlußbemerkung zu: "Die Zähne des Homo primigenius
von Krapina".
Anat.Anz. 32, 301 - 302, 1908

7) Adloff, P.:

Zur Frage der systemischen Stellung des Menschen
von Krapina

Anat.Anz. 34, 105 - 110, 1909

8) Adloff, P.:

Neue Studien über das Gebiß der diluvialen und
rezenten Menschenrassen

Dtsch.Mschr.Zahnheilk. 28, 124 - 159, 1910

9) Adloff, P.:

Zähne, Stammesgeschichte der
in

Kantorowitz, A. (Herausgeber):

Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde

Bd.: IV, S - Z

Johann Ambrosius Barth und Herman Meusser Verlag,
Leipzig - Berlin 1931

10) Adloff, P.:

Das Gebiß von Sinanthropus Pekinensis

Z.Morph.Anthrop. 37, 490 - 537, 1938

11) Adloff, P.:

Odontologie und Anthropologie

Zahnärztl.Rdsch. 50, 361 - 376, 1941

12) Adloff, P.:

Das Problem der Entstehung der Zahnform

Zahnärztl.Rdsch. 51, 266 - 276, 1942

- 13) Alvesalo, L.; Osborne, R.H.; Kari, M.:
The 47, XYY Male, Y Chromosome, and Tooth Size
Amer.J.Hum.Genet. 27, 53 - 61, 1975
- 14) Barker, B.C.W.:
Taurodontism; The incidence and possible
significance of the trait
Aust.dent.J. 21, 272 - 276, 1976
- 15) Barlow, P.W.:
X-Chromosomes And Human Development
Dev.Med. 15, 205 - 207, 1973
- 16) Barlow, P.W.
The influence of inactive chromosomes in human
development
Humangenetik 17, 105 - 136, 1973
- 17) Bartlett, D.J.:
Chromosomes Of Male Patients In A Security Prison
Nature 219, 351 - 354, 1968
- 18) Bernick, S.M.:
Taurodontia. Roentgeno - oddities
Oral Surg.29, 549 , 1970
- 19) Bixler, G.H.:
Hereditary Disorders Affecting Cementum And The
Periodontal Structures
in

Stewart, R.; Prescott, G.:

Oral Facial Genetics

The C.V. Mosby Co.,

St. Louis 1976

20) Black, D.:

On a Lower Hominid Tooth From The

Chou - Kou - Tien Deposit

Paläontologia Sinica Ser. D. Vol. VII, Fasc. 1, 1927

21) Black, D.:

On An Adolescent Skull Of *Sinanthropus Pekinensis*

In Comparison With An Adult Skull Of The Same

Species And With Other Hominid Skulls.

Recent And Fossils

Paläontologia Sinica Ser. D, Vol. VII, Fasc. II, 1930

22) Blumberg, J.E.; Hylander, W.L.; Goepp, R.A.:

A biometric delineation of Taurodontism in a
modern Population

Amer.J.Phys.Anthrop. 27, 239, 1967

23) Blumberg, J.E.; Hylander, W.L.; Goepp, R.A.:

Taurodontism: A Biometric Study

Amer.J.Phys.Anthrop. 34, 243 - 256, 1974

24) de Boer, J.G.:

Taurodontie

T.Tandheelk. 67, 338 - 400, 1960

- 25) Brabant, H.; Klees, L.; Werelds, R.J.:
Anomalies, Mutilations et Tumeurs des Dents humaines
Sciences et Lettres, Liège
Éditions Julien Prélat, Paris 1958
- 26) Brabant, H.; Kovacs, I.:
Contribution a l'étude du taurodontisme de molaire
temporaires
Bull, Group. Int. Rech. Sci. Stomatol. 7, 372 - 401, 1964
- 27) Brace, C.L.:
The Fate Of The "Classic" Neanderthals;
A Consideration Of Hominid Catastrophism
Current Anthropol. 5, 3 - 43, 1964
- 28) Brace, C.L.:
Environment, Tooth Form, and Size in the Pleistocene
J. dent. Res. 46, 809 - 816, 1967
- 29) Casamassimo, P.S.; Ettinger, R.L.; Schlenker, D.J.:
An unusual triad: Microdontia, taurodontia, and
dens invaginatus
Oral Surg. 45, 107 - 112, 1978
- 30) Congelton, J.; Burkes, E.J.:
Amelogenesis Imperfecta With Taurodontism
Oral Surg. 48, 540 - 544, 1979
- 31) Coon, C.S.:
The Origin Of Races

2. Auflage

Alfred A. Knopf, New York 1963

32) Crawford, J.L.:

Concomitant Taurodontism And Amelogenesis
Imperfecta In The American Caucasian
J.Dent.Child. 37, 171 - 175, 1970

33) Daito, M.; Hieda, T.:

Taurodont Teeth In Primary Dentition
Jap.J.Pedodontics 9, 94 - 106, 1971

34) Devoto, F.C.H.; Arias, N.H.:

Shovel - Shaped Incisors In Early Atacama Indians
J.dent.Res. 46, 1478, 1967

35) Dreyer - Jorgenson, K.:

The deciduous dentition
Acta odont.Scand. 14 (Suppl. 20), 1 - 202, 1956

36) Euler, H.:

Die Anomalien, Fehlbildungen und Verstümmelungen
der menschlichen Zähne
J.F. Lehmanns Verlag, München - Berlin 1939

37) Feichtinger, Ch.; Rossiwall, B.:

Taurodontism In Human Sex Chromosome
Aneuploidy
Archs.oral Biol. 22, 327 - 329, 1977

- 38) Fischer, H.:
Feststellungen in Bezug auf den heute sehr seltenen sogenannten prismatischen Molarentyp
Dtsch.dent.Wschr. 53, 93 - 100, 1933
- 39) Fischer, H.:
Die prismatischen Molaren von Krapina/Kroatien im Lichte rezenter Funde
Dtsch.zahnärztl.Z. 16, 8 - 15, 1961
- 40) Fischer, H.:
Rezentes Auftreten anomaler Molaren vom Krapina-Typ
Kurzvortrag auf dem XIII. Internationalen Zahnärztekongress, Köln 1962
- 41) Fleischer-Peters, A.; Quast, U.:
Klinisch-röntgenologische Untersuchung über Art und Häufigkeit von Zahnanomalien
Dtsch.zahnärztl.Z. 24, 441 - 444, 1970
- 42) Gage, J.P.:
Taurodontism and enamel hypomaturation associated with X-linked abnormalities
Clin.Genet. 14, 159 - 164, 1978
- 43) Gardner, D.G.; Girgis, S.S.:
Taurodontism, short roots, and external resorption, associated with short stature and a small head
Oral Surg. 44, 271 - 273, 1977

- 44) Gardner, D.G.; Girgis, S.S.:
Taurodontism, shovel shaped incisors and the
Klinefelter syndrome
J.Canad.Dent.Ass. 44, 372 - 373, 1978
- 45) Garn, S.M.:
Nutrition in physical anthropology
Amer.J.Phys.Anthrop. 24, 231 - 238, 1965
- 46) Garn, S.M.; Lewis, A.B.; Kerewsky, R.S.:
Sex Difference In Tooth Size
J.dent.Res. 43, 306, 1964
- 47) Garn, S.M.; Lewis, A.B.; Kerewsky, R.S.:
Sex Difference In Tooth Shape
J.dent.Res. 46, 1470, 1967
- 48) Garn, S.M.; Lewis, A.B.; Kerewsky, R.S.:
Shape Similarities Throughout The Dentition
J.dent.Res. 46, 1481, 1967
- 49) Garn, S.M.; Bailey, S.M.:
The Symetrical Nature Of Bilateral Asymetry
Of Deciduous And Permanent Teeth
J.dent.Res. 56, 1422, 1977
- 50) Garrod, D.A.E.; Buxton, L.H.D.; Smith, G.E.:
Excavation Of A Mousterian Rock Shelter At
Devil's Tower, Gibraltar
J.Roy.Anthrop.Inst.Great Brit.a.Ireland 58,
57 - 84, 1928

- 51) Gerätebeschreibung MOP Am 02/AM 03
Fa. Kontron, Echting b. München
- 52) Gerätebeschreibung Orthopantomograph 5
Fa. Siemens AG, Bensheim
- 53) Gieseler, W.:
Tatsachen und Theorien aus der Fossilgeschichte
des Menschen
Dtsch.Zahnärztebl. 21, 310 - 319, 1967
- 54) Gleiser, I.; Hunt, E.:
The permanent mandibular first molar, its
calcification eruption and decay
Amer.J.Phys.Anthrop. 13, 253 - 284, 1955
- 55) Goldstein, E.; Gottlieb, M.A.:
Taurodontism: Familial tendencies demonstrated in
eleven of fourteen case reports
Oral. Surg. 36, 131 - 144, 1973
- 56) Goldstein, E. Medina, J.L.:
Mohr syndrome or oral - facial - digital II
report of two cases
J.Amer.dent.Ass. 89, 377 - 382, 1974
- 57) Goose, D.H.:
Dental Measurement. An Assessment Of Its Value
In Anthropological Studies
in

Brothwell, D.R. (Herausgeber):

Dental Anthropology Vol. V

Pergamon Press, Oxford - London - New York - Paris

1963

- 58) Gorjanović - Kramberger, K.:

Der diluviale Mensch von Krapina in Kroatien

Kreidel Verlag, Wiesbaden 1906

- 59) Gorjanović - Kramberger K.:

Die Kronen und Wurzeln der Mahlzähne des Homo
primigenius und ihre genetische Bedeutung

Anat.Anz. 31, 97 - 134, 1907

- 60) Gorjanović - Kramberger, K.:

Über prismatische Molarenwurzeln rezenter und
diluvialer Menschen

Anat.Anz. 32, 401 - 413, 1908

- 61) Gorjanović - Kramberger, K.:

Bemerkungen zu: Adloff, "Die Zähne des Homo
primigenius von Krapina"

Anat.Anz. 32, 145 -156, 1908

- 62) Gorjanović - Kramberger, K.:

Der Unterkiefer der Eskimos

S.Ber.kgl.preuß.Akad.Wiss. 52, 1282 - 1293, 1909

- 63) Gorlin, R.J.:
Malformation syndroms. A selected miscellany
Brith Defects 11, 39 - 50, 1975
- 64) Greig, D.M.:
Neanderthaloid Skull Presenting Features Of Cleido-
cranial Dysostosis And Other Peculiarities
Edinburgh Med. J.N.S. 40 a, 497 -557, 1933
- 65) Grüneberg, H.:
The molars of the tabby mouse, and a test of the
"single - active" X-chromosome hypothesis
J. Embryol. exp. Morph. 15, 223 - 244, 1966
- 66) Gulmen, S.; Pullon, P.A.; O'Brien, L.W.:
Tricho - Dento - Osseous Syndrome
J. Endo. 2, 117 - 120, 1976
- 67) Hall, B.:
Delayed Ontogenesis In Human Trisomy Syndromes
Hereditas 52, 334 - 344, 1965
- 68) Hamner, J.E.; Witkop, C.J.Jr.; Metro, P.S.:
Taurodontism. Report of a case
Oral Surg. 18, 409 - 418, 1964
- 69) Haunfelder, D.:
Ein Beitrag zu den Molaren mit prismatischen
Wurzeln (sog. Taurodontismus)
Dtsch.Zahnärztebl. 21, 419 - 423, 1967

- 70) Heider, M.; Wedl, C.:
Atlas zur Pathologie der Zähne
Verlag v. Arthur Felix, Leipzig 1869
- 71) Herbst, E.; Apffelstaedt, M.:
Mißbildungen der Kiefer und Zähne
J.F. Lehmanns Verlag, München 1928
- 72) Hieda, T.; Daito, M.:
Klinefelter's Syndrome In A Case Of Taurodontism
Jap.J.Pedodontics 9, 79 - 85, 1971
- 73) Hitomi, K.; Kato, K.; Nagasaka, N.; Kurosu, K.:
A Study Of Taurodontism In Deciduous Teeth
Jap.J.Pedodontics 9, 126 - 135, 1971
- 74) Hoffmeister, H.:
Mikrosymptome als Hinweise auf vererbte Unterzahl
Überzahl und Verlagerung von Zähnen
Dtsch.zahnärztl.Z. 32, 551 - 561, 1977
- 75) Hook, E.B.; Kim, D.S.:
Height And Antisocial Behavior In XY And XYY Boys
Science 172, 284 - 286, 1971
- 76) Hrdlicka, A.:
The Most Ancient Skeletal Remains Of Man
in
Annual Report of the Smithsonian Institution 1913
Washington Government Printing Office 1914

- 77) Jacobs, P.A.; Brunton, M.; Melville, M.M.:
Aggressive Behaviour, Mental Sub-normality And The
XYY Male
Nature 208, 1351 - 1352, 1965
- 78) Jaspers, M.T.; Witkop, C.J.Jr.:
Taurodontism. An Isolated Trait And A Trait
Associated With Syndromes And X-Chromosomal
Aneuploidy
Noch nicht veröffentlicht
- 79) Jorgenson, R.J.; Warson, R.W.:
Dental abnormalities in the tricho-dento-osseous syndrome
Oral Surg. 36, 693 - 700, 1973
- 80) Jorgensen, R.J. Marsh, S.J.; Farrington, F.H.:
Odontal Dysplasia
Birth Defects 11, 115 - 119, 1975
- 81) Kallay, J.:
Krapinaunterkiefer I und Paradontose im Pleistozän
Öst.Z.Stomatol. 52, 57 - 63, 1955
- 82) Kallay, J.:
Über einige Zahnvariationen
Öst.Z.Stomatol. 53, 71 - 74, 1956
- 83) Kallay, J.:
A Radiographic Study Of The Neanderthal Teeth Of
Krapina

In

Brothwell, D.R. (Herausgeber):

Dental Anthropology

Vol. V

Pergamon Press, Oxford, London, New York, Paris 1963

84) Kallay, J.:

Anthropologische Betrachtungen über die Lage des
Unterkiefers

Bull.scient.Yougosl. A. 15, 75 - 76, 1970

85) Kallay, J.:

A New Classification Of The Taurodont Teeth Of
The Krapina Neanderthal Man

Bull.scient.Yougosl. A. 15, 2 - 3, 1970

86) Keeler, C.:

An XXXXY/XXXY Klinefelter mosaic in man
J.Hered. 63, Notes, 1972

87) Keeler, C.:

Taurodont molars and shovel incisors in
Klinefelter's syndrome

J.Hered. 64, 234 - 236, 1973

88) Keene, H.J.:

A morphologic and biometric study of taurodontism
in contemporary population

Amer.J.Phys.Anthrop. 25, 208 - 209, 1966

- 89) Keith, Sir A.:
Problems Relating To The Teeth Of The Earlier Forms
Of Prehistoric Man
Proc.Roy.Soc.Med.(Odont.Sec.) 6, 103 - 119, 1913
- 90) Keith, Sir A.:
Discovery of Neanderthal Man in Malta
Nature 101, 404 - 405, 1918
- 91) Keith, Sir A.:
The Antiquity Of Man Vol. I + II
Williams & Norgate Ltd, London 1925
- 92) Keith, Sir A.:
New Discoveries Relating To The Antiquity Of Man
Williams & Norgate Ltd, London 1931
- 93) Kollar, E.J.:
Histogenetic aspects of dermal epidermal interactions
in
Slavkin, H.C.; Bavetta, L.A.:
Developmental Aspects Of Oral Biology
New York Academic Press, 1972
- 94) Kollar, E.J.; Baird, G.R.:
The influence of the dental papilla on the develop-
ment of tooth shape in embryonic mouse tooth germs
J.Embryol.exp.Morph. 24, 159 - 171, 1970

- 95) Koshiba, H.; Kimura, O., Nakata, M.; Witkop, C.J.Jr.:
Clinical, genetic, and histologic features of the
trichoonychodontal (TOD) syndrome
Oral Surg. 46, 376 - 385, 1978
- 96) Kovacs, I.:
Contribution To The Ontogenetic Morphology Of Roots
Of Human Teeth
J.dent.Res. 46, 865 - 874, 1967
- 97) Law, D.B.; Lewis, T.M.; Davis J.M.:
An Atlas Of Pedodontics
W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1969
- 98) Lethinen, R.:
Taurodontism, A Report of a case with familiar
occurrence
Suom.Hammaslääk.Toim. 67, 71 - 73, 1971
- 99) Levin, L.S.; Jorgensen, R.J.; Cook, R.A.:
Odontal dysplasia: a "new" ectodermal dysplasia
Clin.Genet. 8, 136 - 144, 1975
- 100) Lichtenstein, R.J.; Warson, R.W.:
Syndrome of dental anomalies, curly hair and
sclerotic bones
Birth Defects 7, 308 - 311, 1971

- 101) Lichtenstein, R.J.; Warson, R.W.; Jorgenson, R.;
Drost, J.P.; McKusick, V.A.:
The Tricho-Dento-Osseous (TDO) Syndrome
Amer.J.Hum.Genet. 24, 569 - 582, 1972
- 102) Lunt, D.A.:
A Case Of Taurodontism In A Modern European Molar
Dent.Rec. 74, 307 - 312, 1954
- 103) Lysell, L.:
Taurodontism. A Case Report And A Survey Of The
Literature
Odont.Revy. 13, 158 - 174, 1962
- 104) Lysell, L.:
Taurodontism in both dentitions
Odont.Revy. 26, 359 - 362, 1965
- 105) Mangion, J.J.:
Two Cases Of Taurodontism In Modern Human Jaws
Brit.dent.J. 113, 309 - 312, 1962
- 106) Manson-Hing, L.R.:
Taurodontism. Roentgeno - oddities
Oral Surg. 16, 305, 1963
- 107) Marshall, D.:
Report of a kindred with ocular abnormalities and
hearing loss
Amer.J.Ophthalmol. 45, 143 - 156, 1958
- 108) Mednick, G.A.:
Taurodontism and taurodontism in Klinefelter's
Syndrome
J.Mich.dent.Ass. 55, 212 - 215, 1973

- 109) Melnick, M.; Shields, E.D.; El-Kafrawy, A.H.:
Tricho-dento-osseous syndrome:
A scanning electron microscopic analysis
Clin.Genet. 12, 17 - 27, 1977
- 110) Melosky, L.C.:
A study of dentofacial aspects in individuals
with X-chromosome aberrations
M.S.D. Thesis, University of Washington 1966
- 111) Mena, C.A.:
Taurodontism
Oral Surg. 32, 812 - 823, 1971
- 112) Metro, P.S.:
Taurodontism: A dental rarity in modern man
Oral Surg. 20, 236 - 237, 1965
- 113) Miles, A.E.W.:
Malformations Of The Teeth
Proc.Roy.Soc.Med. (Odont.Sec.) 47, 817 - 826, 1954
- 114) Miller, G.S.:
The Piltdown Jaw
Amer.J.Phys.Anthrop.1, 25 - 52, 1918
- 115) Miller, W.A.:
Pulp Calcifications In A Taurodont Tooth
Brit.dent.J. 126, 456 - 459, 1969

- 116) Mittwoch, U.:
Mongolism And Sex: A Common Problem Of Cell
Proliferation?
J.Med.Genet. 9, 92 - 95, 1971
- 117) Mittwoch, U.:
Genetics of sex differentiation
Academic Press, New York 1973
- 118) Mjör, I.A.:
The Structure Of Taurodont Teeth
J.Dent.Child. 39, 459 - 463, 1972
- 119) Moller, K.T.; Gorlin, R.J., Wedge, B.:
Oligodontia, Taurodontia, And Sparse Hair Growth
- A Syndrome
J.Speech Hear.Disord. 38, 268 - 271, 1973
- 120) Ooe, T.:
A propos de la formation de la bifurcation ou
tripartition des racines dans les molaires humaines
Acta Anat. 82, 512 - 524, 1972
- 121) Ooe, T.:
Sur le development du plancher de la chambre pul-
paire
Acta Anat. 84, 302 - 318, 1973

- 122) Orban, B.; Mueller, E.:
The Development Of The Bifurcation Of Multirrooted
Teeth
J.Amer.Dent.Ass. 16, 297 - 319, 1929
- 123) Overzier, C.:
Intersexualität
in
Gross, R.; Schölmerich, P.:
Lehrbuch der Inneren Medizin
5. Auflage
F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart - New York 1977
- 124) Parker, J.L.; Regattieri, L.R.; Thomas, J.P.:
Hypoplastic - Hypomaturation Amelogenesis
Imperfecta With Taurodontism: Report Of A Case
J.Dent.Child. 42, 379 - 383, 1975
- 125) Pedersen, P.O.:
The East Greenland Eskimo Dentition
Meddeleser om Gronland Bd.: 142, Nr. 3
Reitzels Forlag, Kobenhavn 1949
- 126) Pettenella, L.:
Contributo allo studio del Taurodontismo
Mondo odontostomat. 8, 40 - 46, 1966
ref.: Zbl.ges.Zahn-, Mund- u. Kieferhk. 46,
198, 1966

- 127) Pfeifer, G.:
Systematik und Morphologie der kraniofazialen
Anomalien
Fortschr.Kiefer-u. Gesichtschir. 18, 1 - 14, 1974
- 128) Pickerill, H.P.:
Radicular Aberrations
Proc.Roy.Soc.Med.(Odont.Sec.) 2, 150 - 152, 1909
- 129) Philippas, G.G.:
Influence Of Occlusal Wear And Age On Formation
Of Dentin And Size Of Pulp Chamber
J.dent.Res. 40, 1186 - 1198, 1961
- 130) Polani, P.E.:
Growing Points In Cell Pathology
Proc.Roy.Soc.Med. 63, 955 - 958, 1970
- 131) Quast, U.:
Untersuchungen über Anomalien der Zahnform
Med.Diss. Erlangen 1972
- 132) Regattieri, L.R.; Llewellyn, J.S.:
Taurodontism. Roentgeno - oddities
Oral Surg. 34, 691, 1972
- 133) Reichart, P., Quast, U.:
Mandibular infection as a possible aetiological
factor in taurodontism
J.Dent. 3, 198 - 202, 1975

- 134) Retterer, E.:
Du Cynodontisme et du Taurodontisme
Semaine dent. 2, 683 - 696; 729 - 741; 767 - 773,
1929
- 135) Robbins, I.M.; Keene, H.J.,:
Multiple Morphologic Dental Anomalies
Oral Surg. 17, 383 - 390, 1964
- 136) Robinson, G.C.; Miller, J.R., Worth, H.M.:
Hereditary Enamel Hypoplasia: Its Association With
Characteristic Hair Structure
Pediatrics 37, 498 - 501, 1966
- 137) Rulli, M.A.; Martinelli, C.:
A Propos Du Taurodontisme - Etude De Trois Cas
Acta Stomat.Belg. 67, 263 - 272, 1970
- 138) Sauk, J.J.; Delaney, J.R.:
Taurodontism, diminished root formation and
microcephalic dwarfism
Oral Surg. 36, 231 - 235, 1973
- 139) Sauk, J.J.; Lyon, H.W.; Witkop, C.J.Jr.:
Electron Optic Microanalysis Of Two Gene
Products In Enamel Of Females Heterozygous
for X - Linked Hypomaturation Amelogenesis
Imperfecta
Amer.J.Hum.Genet. 24, 267 - 276, 1972

- 140) Schoetensack, O.:
Der Unterkiefer des Homo Heidelbergensis aus den
Sanden von Mauer bei Heidelberg
W. Engelmann Verlag, Leipzig 1908
- 141) Schroeder, H.E.:
Orale Strukturbiologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- 142) Schulze, C.:
Erbbedingte Strukturanomalien menschlicher Zähne
Acta.genet. 7, 231 - 235, 1957
- 143) Schulze, C.:
Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten der Zähne
und des Mundes
in
Becker, P.E. (Herausgeber):
Humangenetik
Bd.: II
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1964
- 144) Schulze, C.:
Developmental abnormalities of teeth and jaws
in
Gorlin, R.J.; Goldmann, H.M. (Herausgeber):
Thoma's Oral Pathology
Vol. I
6. Auflage, The C.V. Mosby Co, St. Louis 1970

- 145) Schwalbe, G.:
Vorgeschichte des Menschen
Friedrich Vieweg & Sohn, Braunschweig 1904
- 146) Senyürek, M.S.:
Pulp Cavities Of Molars In Primates
Amer.J.Phys.Anthrop. 25, 119 - 131, 1939
- 147) Shapiro, L.B.:
Prenatal Dental Anomalies In Mongolism:
Comments On The Basis And Implications Of Variability
Ann.New York Acad.Sci. 171, 562 - 577, 1970
- 148) Shapiro, L.B.:
Amplified developmental instability in Down's
syndrome
Ann.Hum.Genet. 38, 429 - 437, 1975
- 149) Shaw, M.J.C.:
Taurodont Teeth In South African Races
J.Anat. 62, 476 - 499, 1928
- 150) Shifman, A.; Buchner, A.:
Taurodontism, Report of sixteen cases in Israel
Oral Surg. 41, 400 - 405, 1976
- 151) Shifman, A.; Chanannel, I.:
Prevalence of taurodontism found in radiographic
dental examination of 1,200 young adult Israeli

patients

Community dent.Oral.Epidemiol. 6, 200 - 203, 1978

152) Shuff, R.Y.:

A Patient With Multiple Conical Teeth

Dent.Practit. 22, 414 - 417, 1972

153) Siirilä, H.S.; Heikinheimo, O.:

Odontogenesis imperfecta

Suom.Hammaslääk.Toim. 58, 35 - 47, 1962

154) Simon, K.H.:

Fährte des Urmenschen

Süddeutsche Zeitung 140, p 10, 21. 06. 79

Süddeutscher Verlag München

155) Soneira, A.; Molero E., E.:

Taurodontismo

Instituto de investigaciones odontologicas

Universidad del Zulia

Facultad odontologia

Maracaibo, Venezuela

Anales 1964

156) Stahl, A.:

Vergleichende röntgenostatische Untersuchungen

über die Form des Unterkiefers von Mauer

(Homo Heidelbergensis)

Fortschr.Kieferorthop. 25, 23 - 38, 1964

- 157) Stenvik, A.; Zacharisson, B.U.; Svatun, B.:
Taurodontism and concomitant hypodontia in siblings
Oral Surg. 33, 841 - 845, 1972
- 158) Stewart, R.E.; Lovrien, E.W.; Wynant, H.E.:
Unusual dental findings in a patient with a rare
bone dysplasia (dyschondrosteosis) and a
chromosomal anomaly
Oral Surg. 32, 596 - 604, 1971
- 159) Stewart, R.E.:
Taurodontism in X-chromosome aneuploid syndromes
Clin.Genet. 6, 341 - 344, 1974
- 160) Stoy, P.J.:
Taurodontism Associated With Other Dental Abnor-
malities
Dent.Practic. 10, 202 - 205, 1960
- 161) Studt, K.H.:
Taurodontism
M.S.D. Thesis, University of Iowa 1972
- 162) Tamm, J.:
Testis, (Kap. Innere Sekretion)
in
Siegenthaler, W. (Herausgeber):
Klinische Pathophysiologie
3. Auflage
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976

- 163) Tamm, J.:
Intersexualität (Kap. Innere Sekretion)
in
Siegenthaler, W. (Herausgeber):
Klinische Pathophysiologie
3. Auflage
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- 164) Tammisalo, E.H.; Karhuvaara, Y.S.:
Radiation exposure in jaw orthopantomography
Suom.Hammaslääk.Toim. 60, 128 - 137, 1964
- 165) Tammisalo, E.H.:
The dimensional reproduction of the image layer
Suom.Hammaslääk.Toim. 60, 2 - 12, 1964
- 166) Tennant, R.D.:
Taurodontism
Dent.Dig. 72, 355 - 357, 1966
- 167) de Terra, M.:
Mitteilungen zum Krapinafund unter besonderer
Berücksichtigung der Zähne
Schweiz.Vierteljahresschr.Zahnheilk. 13, 11 - 31,
1903
- 168) Tobias, P.V.:
Taurodontism In A Bushman Skull From Kimberley
Brit.dent.J. 98, 352 - 355, 1955

- 169) Tratman, E.K.:
A comparison of the teeth of people of
Indoeuropean racial stock
Dent.Rec. 70, 31 - 53, 1950
- 170) Visser, J.B.:
Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Zahnwurzel-
formen
Med.Diss., Zürich 1948
- 171) Voßmerbäumer, R.:
Spalten, Zahnunterzahl und Zahnüberzahl - verschie-
dene Erscheinungsformen eines Krankheitsbildes -
Eine Hypothese
Zahnärztl.Welt 85, 172 - 176, 1976
- 172) Waddington, C.H.:
Canalisation of development and the inheritance
of acquired characters
Nature 150, 563 - 565, 1942
- 173) Weicker, H.:
Vererbung
in
Siegenthaler, W. (Herausgeber):
Klinische Pathophysiologie
3. Auflage
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976

- 174) Weidenreich, F.:
The Dentition Of Sinanthropus Pekinensis
Paläontologia Sinica, Whole series 101,
New series D1, 1937
- 175) Weise, W.; Schürholz, B.:
Nichtanlage, Verkümmernng, Spätanlage und
Überzahl von Zähnen
Dtsch.Kiefer- u. Gesichtschir. 25, 641 - 694, 1970
- 176) Wideman, F.H.; Serene, T.P.:
Endodontic therapy involving a taurodontic tooth
Oral Surg. 32, 618 - 620 1971
- 177) Winter, G.B.; Lee, K.W.; Johnson, N.W.:
Hereditary Amelogenesis Imperfecta
A Rare Autosomal Dominant Type
Brit.dent.J. 127, 157 - 164, 1969
- 178) Witkop, C.J.Jr.:
Hereditary Defects In Enamel And Dentin
Acta genet. 7, 236 - 239, 1957
- 179) Witkop, C.J.Jr.:
Heritable Disorders
in
Gorlin, R.J.; Goldman, H.M. (Herausgeber):
Thoma's Oral Pathology
Vol II

6. Auflage

The C.V. Mosby Co., St. Louis 1970

180) Witkop, C.J.Jr.:

Manifestations of genetic diseases in the human pulp
Oral Surg. 32, 278 - 316, 1971

181) Witkop, C.J.Jr.:

Clinical aspects of dental anomalies
Int.dent.J. 26, 378 - 390, 1976

D a n k s a g u n g

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof.Dr.A.Stahl bedanken. Er gab mir die Möglichkeit, die Studie in seiner Klinik anfertigen zu können. Die mir hier gewährten Arbeitsbedingungen haben die Untersuchungen in hohem Maße erleichtert.

Weiter danke ich besonders Herrn Priv.Doiz.Dr.Dr.B.Rossiwall für die Themenstellung und seine stetige und intensive Betreuung der Arbeit. In dieser Zeit hat Herr Dozent Rossiwall mein Interesse für wissenschaftliche Fragestellungen geweckt, die über den zahnärztlichen Alltag weit hinausreichen.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof.Dr.J.-D.Murken, München und Frau Prof.Dr.T.M.Schroeder, Heidelberg, mit deren Hilfe ich die Klinefelter Patienten der genetischen Beratungsstellen München und Heidelberg für die Untersuchung gewinnen konnte.

Die statistische Betreuung und Beratung der Arbeit hat Frau G. Schubert aus dem Institut für Biomathematik der Universität München (Direktor: Prof.Dr.K.Überla) übernommen. Auch ihr möchte ich danken.

Ebenso danke ich Frau K. Teichmann aus dem Zentralröntgen der Universitätszahnklinik, München. Ihre Hilfe ermöglichte es, im täglichen Klinikbetrieb die Patientenuntersuchungen durchzuführen und aus dem Archiv die Kontrollen auszuwählen.

L E B E N S L A U F

Name: Fritz S c h o l z

Wohnort: 8000 München, Wilhelmstraße 41

geb.: 20. 12. 1952 in Marktoberdorf

Vater: Heinz Scholz, Architekt in Marktoberdorf

Mutter: Ottilie, geb. Mayr

Volksschule: von 1959 bis 1963 in Marktoberdorf

Gymnasium: von 1963 bis 1972
math.- nat. Gymnasium an der
Gesamtschule Marktoberdorf

Abitur: 23. 06. 1972

Grundwehrdienst: vom 01. 07. 1972 bis 30. 09. 1973
bei der Bundesmarine

Studium: Ludwig-Maximilians-Universität München

WS 73 Wartesemester Physik

ab SS 74 Zahnmedizin

nach WS 74 naturwissenschaftliche Vorprüfung

ab WS 76 Humanmedizin

nach WS 76 zahnärztliche und ärztliche
Vorprüfung

nach WS 77 erster Abschnitt der ärztlichen
Prüfung

nach SS 79 Staatsexamen in Zahnmedizin

Bestallung: 06. 02. 1980

Berufliche Tätig-
keit: ab 01. 08. 1980 in freier Praxis

Heirat: am 19. 09. 1980 mit Uta Krutzki, Rechtsrefe-
rendarin

